FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1931 N° 986

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

CONRATH Pierre Paul

né à Andlau, Dépt du Bas-Rhin, le 23 mai 1904

Contribution à l'étude de l'Infiltrat sous-claviculaire tuberculeux

Président : M. MERKLEN, Professeur

STRASBOURG
IMPRIMERIE SPÉCIALE
1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1931 N° 986

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

CONRATH Pierre Paul

né à Andlau, Dépt du Bas-Rhin, le 23 mai 1904

Contribution à l'étude

de

l'Infiltrat sous-claviculaire tuberculeux

Président : M. MERKLEN, Professeur

STRASBOURG
IMPRIMERIE SPÉCIALE
1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen . . . . . MM. N . . .
Assesseur . . . . . MERKLEN ✻ ✪ I.

Professeurs

Embryologie . . .	MM. ANCEL ✻ ✪ I.
Anatomie	FORSTER ✻ ✪ I.
Histologie	BOUIN O. ✻ ✪ I.
Physiologie	SCHAEFFER ✪ I.
Physique biologique	VLÈS ✻ ✪ I.
Chimie biologique	NICLOUX ✻ ✪ I.
Anatomie pathologique . . .	MASSON ✻ ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale	N . . .
Hygiène, Bactériologie . . .	BORREL C. ✻ ✪ A.
Médecine légale	CHAVIGNY C. ✻ ✪ I.
Clinique médicale	MERKLEN ✻ ✪ I. AMBARD ✻ ✪ N.
Clinique chirurgicale . .	LERICHE O. ✻ ✪ I. STOLZ ✻ ✪ I.
Clinique ophtalmologique . .	WEILL ✪ I.
Clinique dermatologique . . .	PAUTRIER O. ✻ ✪ I.
Clinique psychiatrique	PFERSDORFF ✻ ✪ I.
Clinique neurologique . . .	BARRÉ ✻ ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements	REEB ✪ I
Clinique infantile	ROHMER ✻ ✪ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique	CANUYT ✪ A.

Professeurs sans chaire :

MM. ARON Max ✪ A.
BELLOCQ ✪ I.
FONTÈS ✪ A.
MM. GÉRY ✪ A.
SCHWARTZ ✪ A.

Chargés de cours et Agrégés :

MM. BLUM (Paul) ✪ I.
GELMA ✪ A.
GUNSETT ✻ ✪ A.
HANNS ✻ ✪ A.
HUMBERT ✻ ✪ A.
KAYSER
KELLER ✪ A.
MM. KREISS
LARROUSSE
REISS
SIMON ✻
SIMONIN ✻
VAUCHER ✪ A.
WEISS A.

R.UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Serment d'Hippocrate.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesse! Que je sois couvert d'approbre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548014_0033

A MES PARENTS

A mon Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur P. MERKLEN

Directeur de la Clinique médicale A

qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la Présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur VAUCHER

chargé de cours à la Faculté de Médecine de Strasbourg

très respectueusement

A Monsieur le Docteur FATH

Médecin-Chef du Sanatorium de l'Altenberg

à qui nous devons le sujet de cette thèse et dont les sages conseils nous furent si précieux. Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre profonde gratitude pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

A mes Maîtres
Membres du Jury

A tous mes maîtres
de la Faculté de Médecine de Strasbourg

A mon oncle, le Docteur J. CONRATH

A mes camarades et amis

INTRODUCTION

Conception actuelle de la tuberculose

La tuberculose pulmonaire est considérée à l'heure actuelle comme une maladie contractée pendant l'enfance et capable de se réactiver sous l'influence de circonstances particulières. La tuberculose de l'adulte apparaît alors comme le réveil d'une tuberculose ancienne, restée latente jusqu'à un certain moment. Si elle n'est pas le réveil d'une tuberculose endormie depuis l'enfance, elle est, du moins dans nos climats et dans notre société civilisée, le résultat d'une réinfection d'un organisme déjà atteint.

L'enfant, ayant été contaminé par une mère ou un entourage phtisique, meurt d'une tuberculose aiguë, généralisée, ou bien il résiste à l'infection bacillaire, si elle est peu importante. Dans ce dernier cas, cependant, l'organisme infecté garde l'imprégnation tuberculeuse qui lui permet d'opposer une certaine résistance à l'infection; résistance qui se traduira plus tard par la marche chronique de la maladie. Cette imprégnation agit en effet de deux manières : d'abord comme une vaccination antérieure, qui permet à l'organisme de s'immuniser en quelque sorte, contre l'agent microbien et de lutter avec plus de vigueur lors d'une infection récidivante. Ensuite d'une manière défavorable, en sensibilisant l'organisme vis-à-vis du poison tuberculeux; c'est, pour ainsi dire, une sorte de phénomène

d'anaphylaxie. L'ensemble de ces dispositions particulières, résultant de la primoinfection, est connu sous le nom d'allergie, état qui se traduit par une plus grande résistance aux bacilles et une sensibilité particulière vis-à-vis de leurs toxines. C'est cet état d'allergie, en même temps que l'importance de l'infection bacillaire, qui expliquent l'évolution de la maladie; alors que dans la primoinfection de l'enfant et de l'adulte « neuf », c'est la richesse de la contamination seule qui régit l'évolution.

Il résulte de ces considérations que l'éclosion de la tuberculose de l'adulte sera marquée par le fléchissement ou la disparition de l'immunité acquise au cours de l'existence — état connu sous le nom d'anergie — et par l'association à cet état d'anergie d'un ensemble de dispositions particulières du terrain et de circonstances occasionnelles extérieures qui favorisent la rechute et qui en déterminent la forme clinique. En ce qui concerne la réinfection, la première question qui se pose est celle de son mode. Elle peut se faire de deux manières: ou bien elle est le résultat d'une nouvelle contagion par des bacilles venant de l'extérieur et pénétrant par voie aérogène ou intestinale dans l'organisme; ou bien ce sont des bacilles d'anciens foyers, libérés et mobilisés, qui produisent une réinfection endogène. La plupart des auteurs admettent actuellement que les deux modes sont possibles et que, dans un cas donné, le mode de réinfection est fonction de la constitution et de la disposition particulières du malade.

Comment, et sous quelle forme se fait alors cette réinfection ? Pour répondre à cette question, il faudrait traiter toutes les formes si variées de la tuberculose pulmonaire. Ce serait sortir de notre

sujet. L'objet du présent travail est de décrire une forme spéciale, dont l'intérêt réside en ce qu'elle nous fait mieux comprendre le début de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. Partons de l'infiltrat précoce sous-claviculaire : son évolution nous permettra de suivre les différents stades que peut présenter la tuberculose chronique et, en même temps, son étude nous obligera à quelques considérations d'ordre général et d'ordre pathogénique.

APERÇU HISTORIQUE

Depuis une vingtaine d'années, les auteurs français, les premiers, ont décrit des formes de tuberculose se rapprochant plus ou moins, au point de vue de leur topographie et de leur évolution clinique, de l'infiltrat sous-claviculaire. La littérature italienne, dépendant en grande partie de la nôtre, les mentionne également. Les infiltrations pulmonaires proprement dites ont été décrites par Woillez sous le nom de « congestion pulmonaire », par Malloizel sous le nom de « forme éphémère ». Dupré et Dieulafoy ont décrit à leur tour la « fluxion de poitrine » et Grancher la « splénopneumonie ». Les périscissurites de Sabourin, reprises et décrites magistralement sous le nom de juxtascissurites par Sergent, comprennent des formes ayant une certaine ressemblance avec les infiltrats de la région sous-claviculaire. De même les « formes pneumoniques curables » de Bezançon et Braun ne sont autre chose que des infiltrats de la région sous-claviculaire ou d'autres régions. En 1922, Rist et Ameuille, dans leur travail sur la «pneumonie tuberculeuse», ont particulièrement insisté, en se basant sur des examens radiologiques répétés, sur le fait que le début de la tuberculose de l'adulte se manifeste par un processus pneumonique ou exsudatif, pour employer le terme d'Aschoff. Leurs travaux ultérieurs, ainsi que ceux de leurs élèves, dont nous ne citons que Blanche et Dudan, ont contribué à asseoir fortement cette

notion. D'autre part, ils ont pu montrer que ces processus pneumoniques étaient le plus souvent localisés dans le lobe supérieur, qu'ils étaient limités par la scissure interlobaire et qu'ils ne s'étendaient pas toujours jusqu'à l'extrême sommet. De leur côté, Sergent et Durand écrivent en 1923: «ces localisations sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit généralement; la vulgarisation des examens radiologiques en fournit la preuve chaque jour, en montrant même assez souvent le contraste de l'intégrité du sommet avec la prédominance des atteintes de la région scissurale ». Léon Bernard, qui a créé pour ces formes le nom de lobites, Rist, Sergent, pour ne citer que les plus marquants, ont acquis par leur autorité ces notions à la phtisiologie française. *Ce qui a été reconnu comme typique dans ces lésions, c'est la réaction alvéolaire inflammatoire, associée souvent à une réaction pleurale ou sous-pleurale, le sommet pouvant cependant conserver toute son intégrité.*

La littérature anglaise connaît également ces formes et insiste davantage encore sur la localisation sous-claviculaire. En 1923, Wessler et Jackes décrivent dans leur livre « Diseases of the Chest » l'intiltrat précoce sous-claviculaire; et, à l'aide d'un grand nombre de plaques radiographiques, ils expliquent ces cas sous le nom de « Incipient Tuberculosis : infiltration of the infraclavicular region ».

En Allemagne, c'est en 1925 qu'un travail d'Assmann attire l'attention des phtisiologues sur une localisation spéciale de la tuberculose pulmonaire de l'adulte à son début, et cette forme a été dénommée après lui « infiltrat précoce sous–claviculaire ». Il part de la localisation infra-claviculaire, insiste sur le foyer intra-pulmonaire, sur sa

tendance particulière au ramollissement, mais passe complètement sur la question de l'inflammation périfocale. Une foule d'auteurs, de 1905 à 1920, avaient déjà décrit la localisation sous-claviculaire de certaines productions tuberculeuses, et Rieder et Stutz les expliquaient comme résultant de processus prolifératifs partant du hile. Cela est d'ailleurs aussi l'avis de Léon Bernard qui parle d'une extension centrifugale des lésions vers la région intercleido-hilaire. D'autres auteurs, tels Dietl et Neumann, considérant la forme anatomo-pathologique, avaient insisté sur la réaction inflammatoire et expliquaient ces aspects comme étant des productions primaires ou l'exacerbation d'un foyer primaire. Il faut arriver aux travaux de Redeker, Romberg, Lydtin pour rencontrer l'explication des infiltrats précoces par le phénomène de la réaction inflammatoire périfocale. Schutt, Staub, et plus tard Grau, ont montré que ces localisations, très fréquemment sous-claviculaires, donnaient suite à des formes très graves de tuberculose pulmonaire et que la lésion sous-claviculaire elle-même avait des tendances évidentes au ramollissement, et qu'elle finissait le plus souvent en caverne. En 1924, Grass et Redeker avaient décrit toutes les formes d'infiltration pulmonaire avec inflammation périfocale, sans tenir compte de leur localisation. C'est alors que le travail d'Assmann vint attirer l'attention sur la localisation sous-claviculaire et un grand nombre d'auteurs en ont repris la description. C'est surtout Redeker, porté par ses travaux antérieurs sur les infiltrations pulmonaires en général, qui s'empare de la question et essaie d'en tirer le maximum de profit. Au point de vue de leur importance évolutive, il considère ces infiltrats précoces comme le début de la phtisie commune de l'adulte et con-

teste formellement que les lésions du sommet soient le point de départ de la tuberculose pulmonaire, comme on l'admettait jusque-là en Allemagne et comme Grancher, en France, le professait. Sergent, longtemps avant Redeker, avait insisté sur le fait que des signes auscultatoires constatés au sommet ne prouvaient pas encore qu'il s'agissait de lésions du sommet. Redeker a essayé de renverser la doctrine classique, d'après laquelle la tuberculose pulmonaire, débutant dans le sommet, subissait des poussées évolutives qui se déplaçaient du sommet vers la base les lésions les plus anciennes se trouvant de ce fait dans le sommet, tandis que les lésions terminales étaient situées dans les parties basales. Il n'admet cette théorie que pour la période tertiaire de la maladie, alors que le poumon est déjà longuement infecté par le processus tuberculeux. Dans le même sens, Graeff et Braeuning ont essayé de démontrer que la localisation de prédilection des foyers entraînant la phtisie pulmonaire ne se trouvait au sommet qu'en deuxième ligne, et qu'en premier lieu, c'était dans les régions latérales, à la hauteur de la première et de la deuxième côte, que se trouvaient les localisations les plus fréquentes. Redeker va plus loin en prétendant que l'évolution à partir de l'infiltrat précoce jusqu'aux formes phtisiques les plus variées est de règle et que les différentes formes de la tuberculose chronique de l'adulte ne représentent que des états actuels isolés (Zustandsbilder) dans la marche progressive de l'infiltrat précoce.

L'INFILTRAT SOUS-CLAVICULAIRE TUBERCULEUX

I

1. DESCRIPTION RADIOLOGIQUE ET CLINIQUE

Nous décrirons ici l'infiltrat sous-claviculaire, c'est-à-dire une lésion pulmonaire située, en considérant les clichés radiographiques, immédiatement sous la clavicule et le plus souvent dans les régions externes. Ce sont les localisations les plus fréquentes de ces infiltrats — environ 50 % d'après les statistiques de Redeker.

Voici comment Redeker décrit cette localisation pulmonaire: à son début, l'infiltrat sous-claviculaire se présente sous la forme d'une infiltration intra-pulmonaire de nature inflammatoire, qui s'est formée autour d'un foyer tuberculeux récent, situé dans un tissu pulmonaire jusque-là *indemne de toute lésion*. Dans ce cas, la réaction périfocale est donc différente de l'infiltration secondaire qui se forme autour d'un foyer tuberculeux ancien, en ce sens que celle-ci est due à une exacerbation ou réactivation d'un foyer tuberculeux préexistant, c'est-à-dire plus ou moins sclérosé déjà, et qui a été sensibilisé d'une façon ou d'une autre. Le stade critique de ce foyer est donc déjà passé; tandis que le foyer nouveau et récent de l'infiltrat précoce est sujet à tous les hasards de l'évolution. L'incertitude quant à la destinée de l'infiltrat précoce sous-claviculaire est absolue et son évolution peut aboutir à

presque toutes les formes aiguës et chroniques de la tuberculose pulmonaire.

Au point de vue *radiologique*, l'infitrat sous-claviculaire se présente comme une ombre floue, diffuse, pas très dense, ayant des contours assez irréguliers et indistincts. Sa grosseur peut aller depuis celle d'une noisette jusqu'à celle d'un marron. Elle peut même être plus grande et occuper toute une partie d'un lobe. En modifiant l'incidence des rayons, la lésion se révèle strictement intra-pulmonaire, située le plus souvent près de la périphérie, mais non directement sous la plèvre. Dans n'importe quelle direction, elle reste toujours diffuse et à contours indistincts; et par ces caractères elle se différencie à la fois de l'abcès intra-pulmonaire ou d'un épanchement enkysté interlobaire. On voit les formes de ces derniers se modifier avec l'incidence des rayons, et présenter dans certaines positions des ombres plus opaques et des contours vifs et très bien délimités. A ce stade, le diagnostic radiologique est assez facile à faire. Il est évident que, si par l'extension de l'infiltration, la plèvre interlobaire est touchée et qu'elle réagit, le diagnostic différentiel est bien plus difficile. Où siège le début de l'affection? Dans la plèvre interlobaire ou dans le poumon? Cependant la présence d'une cavité dans la zone opacifiée permet le plus souvent, non seulement de présumer, mais même de fixer le début de l'affection. La localisation est le plus souvent sous-claviculaire et périphérique, et, dans ces cas, l'ombre est souvent masquée par celle de l'omoplate ou d'une côte. Il faut, à l'écran, faire faire au malade des inspirations profondes pour amener l'ombre dans un espace intercostal ; lui faire lever le bras, ou le mettre en abduction et rotation interne pour éliminer autant que possible

l'ombre de l'omoplate. On est quelquefois obligé de faire la radiographie dans une de ces positions pour pouvoir projeter l'ombre dans un espace intercostal.

Au point de vue *clinique*, l'infiltrat sous-claviculaire échappe le plus souvent à notre investigation. Si l'infiltration est située tant soit peu profondément, ni la percussion ni l'auscultation ne peuvent nous révéler son existence. Si la lésion est située très près de la paroi thoracique, elle peut s'entendre à la percussion par une légère submatité. A l'auscultation, on peut trouver quelquefois une respiration un peu affaiblie et diminuée; plus souvent encore, la respiration est un peu rude et plus accentuée.

Les signes subjectifs sont tout aussi incertains et irréguliers que les signes objectifs. Si on interroge bien les malades, on trouve souvent quelques symptômes auxquels ils n'attachaient pas d'importance, qui parfois même n'attiraient pas du tout leur attention, et qui, pourtant, étaient souvent déjà imputables à la formation de l'infiltration. Toutefois, très souvent, les petits malaises du début conduisent le malade chez un médecin, qui, faute de symptômes objectifs et grâce aux caractères banaux des plaintes du patient, grâce aussi aux caractères passagers d'un accès de température, traite son affection comme une grippe. La plupart des malades confondent ainsi le début de leur maladie avec une grippe qui n'est pas complètement guérie, mais qui a traîné.

La toux sèche et quinteuse, de même que les douleurs locales thoraciques ou les points de côté, ne se manifestent en général que si la plèvre est irritée. Cela peut se produire relativement tôt, si l'infiltrat est proche de la paroi thoracique; s'il est au contraire situé plus au centre, ces symptômes

n'apparaissent que beaucoup plus tard, et, dans ce cas, la toux peut être accompagnée d'une légère expectoration, le plus souvent bacillifère (Redeker), toujours signe d'un certain ramollissement.

L'imprégnation bacillaire se manifeste plus souvent par l'action des toxines sur l'état général. Les effets en sont fort variés et dépendent en grande partie de la constitution particulière du sujet. En général, l'aspect ne frappe l'attention du médecin que quand le diagnostic est déjà posé, tellement les signes extérieurs sont peu marqués.

L'amaigrissement est très souvent tardif. La perte de poids est assez rapide dès qu'elle se manifeste; mais elle est assez facilement récupérable, et on peut voir des malades qui regagnent en peu de temps ce qu'ils avaient perdu. Cela est différent de ce que l'on voit chez les intoxiqués tuberculeux chroniques, chez qui la perte de poids est lentement progressive et difficilement récupérable.

Les indications les plus sûres sont fournies par la température et l'état du sang. La formation de l'infiltrat est presque toujours accompagnée d'une poussée de température qui peut durer quelques jours, mais qui, souvent, reste inaperçue du malade ou ne l'inquiète pas autrement. La température peut même monter à des degrés très élevés, et, après fixation des bacilles, indiquer l'intoxication de l'organisme. Le sang est le siège de modifications importantes: la vitesse de la sédimentation globulaire est toujours accélérée et la formule d'Arneth montre une légère déviation à gauche. Cette triade symptomatique peut disparaître très vite et il ne reste souvent que de légères modifications sanguines, avec, en général, une légère lymphocytose. Cela n'est évidemment pas la règle, et malgré la régres-

sion des symptômes, le foyer et l'infiltration périfocale peuvent continuer leur évolution.

Nous avons même, dans cette particularité, un élément important de diagnostic différentiel. Les effets toxiques tuberculeux diffèrent des autres infections. Dans les processus septiques ou pneumoniques, par exemple, la vitesse de la sédimentation globulaire est beaucoup plus accélérée, et la déviation à gauche de la formule d'Arneth plus accentuée. En même temps, ces symptômes restent manifestes pendant toute la durée de l'infection. Donc une régression assez rapide des signes sanguins, malgré la persistance de l'infiltration, parle plutôt pour une tuberculose, tandis que la persistance de ces signes jusqu'à la résorption de l'infiltrat, parle plutôt en faveur d'un foyer pneumonique, d'un abcès ou d'une gangrène pulmonaire.

Il est évident que malgré ces indications — précises si on songe à la tuberculose, imprécises et banales si l'on n'y songe pas et qu'il s'agisse d'une autre affection — que forme cette courte phase de fébrilité et de modifications sanguines, le plus souvent le diagnostic n'est pas posé. Il s'agit alors de reconnaître la deuxième poussée par une surveillance étroite et éclairée, poussée où la température et les modifications sanguines jouent le rôle important comme la première fois. Ces mêmes signes se retrouvent au début de chaque poussée; ils précèdent et accompagnent la caséification et le ramollissement, le début de la dissémination, la réaction de la plèvre, la formation de la caverne. Et on peut dire que l'évolution de l'infiltrat se fait presque toujours par ce mouvement de poussée et de détente et que chacune des poussées est annoncée par les symptômes généraux et objectifs. C'est en-

core par ce caractère que se distingue l'infiltrat sous-claviculaire de la tuberculose chronique progressive, où les phénomènes toxiques persistent et ne sont pas coupés par des intervalles libres. C'est pour cette raison que les poussées de l'infiltrat précoce sont souvent étiquetées sous le nom de « grippe », quelquefois de rhumatismes, souvent même d'appendicite chronique ou d'ulcère de l'estomac, suivant les réactions particulières du malade. Et c'est encore pour cette raison que, par des considérations purement cliniques, le diagnostic n'est presque jamais posé, et que, en dernier lieu, c'est l'écran qui garde la priorité et permet de faire le diagnostic précis.

2. ETUDE ANATOMIQUE ET PATHOGENIQUE

D'après Redeker et les autres auteurs, l'infiltrat sous-claviculaire se décèle très rarement sous sa forme précoce. C'est surtout le médecin de Dispensaire qui peut rencontrer ces cas de début, car l'infiltrat précoce est un état tellement fugitif, que c'est chez les sujets réputés sains et qui étaient en contact avec les tuberculeux contagieux qu'il faut le chercher. Il est donc facilement compréhensible qu'on ne le trouve généralement pas dans les sanatoria. C'est le radiologiste et surtout le médecin de Dispensaire qui découvre ces cas en examinant aux rayons les parents d'un tuberculeux ou le personnel des maisons de santé. L'entourage sain des tuberculeux — familial ou non — est en effet le plus exposé à la réinfection tuberculeuse et c'est chez ces personnes qu'on peut trouver ces formes de début.

C'est ainsi qu'en révisant les radiographies faites au sanatorium de l'Altenberg de 1926 à 1931, nous n'avons trouvé qu'un seul cas typique d'infil-

trat précoce, et encore n'est-ce pas parmi les malades envoyés au Sanatorium; mais c'est en examinant le personnel qu'on a trouvé chez un valet de chambre l'infiltrat typique. Par contre, nous avons trouvé un bon nombre d'infiltrats déjà plus ou moins évolués. Cette première infection bacillaire, postinfantile, ne se découvre ordinairement que par la radiologie, et l'examen clinique reste plus ou moins négatif. A ce stade également, aucun symptôme subjectif ni général n'oriente l'attention du sujet ou de son entourage, vers une maladie pulmonaire. Il n'existe ni toux, ni expectoration, ni point de côté, ni phénomène toxique. Ce n'est donc pas le sentiment d'être malade qui amène le malade à consulter le médecin; c'est l'examen radiologique des sujets apparemment sains, mais suspects, parce que se trouvant en milieu infecté, qui souvent fait découvrir l'infiltrat précoce.

A ce sujet, nous présentons une première observation:

1) G...: Au point de vue antecédents, sauf paludisme, aucune maladie sérieuse et, en particulier, aucun épisode pulmonaire à signaler. Employé comme valet de chambre au sanatorium, il est en contact immédiat avec des malades bacillaires. S'alite pour une poussée de température et de la fatigue générale. Point d'autres symptômes cliniques. La température se régularise rapidement. A la radioscopie, on constate, dans un poumon qui semble libre, une ombre suspecte sous la clavicule gauche.

La radiographie (I) montre dans le premier espace intercostal, immédiatement sous la clavicule et dans la partie externe, une ombre de densité moyenne, de la grosseur d'une pièce de cinquante centimes, diffuse, pas nettement arrondie et à contours flous. Du hile, dont l'aspect est à peu près normal, émergent quelques traînées fibreuses vers les parties supérieures.

A droite : ombre hilaire assez marquée, mais d'aspect normal d'où émergent également quelques traînées, comme du côté gauche.

Malheureusement, l'évolution ultérieure nous a échappé, étant donné que le malade a quitté le sanatorium bientôt après, pour une destination inconnue.

A la vue d'une telle lésion pulmonaire, l'esprit est immédiatement sollicité par plusieurs questions. Qu'est-ce que c'est que cet infiltrat? Quelle est sa nature et quelle est sa pathogénie? Telle est la première question qui se pose. On sait qu'Aschoff fait une distinction fondamentale entre les lésions productives et les lésions exsudatives de la tuberculose, les lésions exsudatives étant d'ordre inflammatoire ou pneumonique, tandis que les lésions productives correspondraient aux formes nodulaires ou folliculaires. Sans vouloir faire revivre le dualisme créé par Virchow, Aschoff a insisté sur l'influence de ces deux formes, tout en admettant d'ailleurs que des lésions nodulaires pouvaient être productives aussi bien qu'exsudatives. La séparation entre ces deux formes n'est donc pas absolue. Les lésions tuberculeuses sont toujours polymorphes. Mais Aschoff admet que, dans tous les cas, il y a un type de lésion qui prédomine et c'est la prédominance de telle ou telle forme qui dicte le pronostic.

Tous les auteurs sont à peu près d'accord pour voir dans l'infiltrat précoce une infiltration pneumonique, donc d'ordre inflammatoire. Tout l'aspect radiologique déjà en témoigne. La plage sombre est uniformément colorée; on ne voit pas en son milieu de points plus foncés que l'on pourrait, par exemple, prendre pour des lésions nodulaires. Tout au plus — mais ceci ne se rencontre pas au début de l'infiltrat — peut-on voir une zone annulaire plus claire, signe d'une excavation de la lésion donc déjà évoluée. En outre, les contours ne sont pas toujours bien tracés comme dans les lésions nodulaires. Les limites sont floues et le passage est insensible du

parenchyme sain à l'infiltration. Ensuite l'infiltrat se différencie des plus grosses lésions nodulaires par son étendue plus grande encore. Ses dimensions peuvent varier. Les plus petits ont la grandeur d'une pièce de cinquante centimes. Les gros infiltrats peuvent occuper toute une partie du lobe. Ces infiltrats géants sont alors semblables à ce que nos auteurs français ont décrit sous le nom de condensation lobaire (lobite de Léon Bernard). C'est dans ces formes qu'en général la plèvre est déjà englobée dans le processus pathologique. Mais ce qui différencie l'infiltrat sous-claviculaire décrit par Assmann-Redeker des infiltrats pneumoniques de l'école française, c'est que, précisément dans l'infiltrat d'Assmann, la scissure interlobaire n'est jamais touchée. Sur ce point, les vues des deux écoles divergent complètement. Voici l'opinion de Rist : « Ce que décrivent les auteurs allemands, ce n'est pas autre chose que notre condensation lobaire, à cette différence près qu'ils n'ont pas vu ce qui nous paraît à nous caractéristique avant tout, à savoir précisément, la limitation lobaire. » De son côté, Redeker dit: «la littérature française connaît toutes ces formes bien mieux que la nôtre et que toute autre; mais les auteurs français considèrent tout le groupe des infiltrations précoces sous le point de vue d'une disposition particulière à l'infection tuberculeuse des parties pulmonaires avoisinant l'interlobe et surtout sa face supérieure. « Unter dem Gesichtspunkte einer besonderen Tuberkulosedisposition der dem Interlobium, und zwar besonders dessen oberen Teilen naheliegenden Lungenpartien ». C'est donc l'atteinte de la plèvre qui constitue le point de divergence entre les deux écoles.

Non seulement c'est l'aspect radiologique qui fait supposer que la lésion est une infiltration pneu-

monique, mais encore nous allons voir un peu plus loin que l'évolution clinique de l'infiltrat le confirme.

Kudlich et Reimann ont pu faire l'autopsie d'un cas, qui, cliniquement et radiologiquement, s'est montré comme typique: infiltrat sous-claviculaire au stade d'activité, mais sans caverne. L'anatomie pathologique et l'histologie ont confirmé l'intégrité du sommet. Les lésions étaient représentées par des foyers « acino-nodulaires caséeux », entourés par des lésions inflammatoires banales, non spécifiques, mal séparées des foyers spécifiques et qui répondaient à de l'inflammation périfocale. Ils ne croient pas dans ce cas à un foyer primaire ni à l'exacerbation d'un complexe primaire, ils n'osent de ce fait se prononcer quant à la genèse de l'infiltrat.

Une autre question qui se pose est celle de savoir ce que représente ce foyer pneumonique, début de la tuberculose chronique de l'adulte. Est-ce un foyer primaire ou le résultat de l'exacerbation d'un ancien foyer?

Assmann qui, le premier, en Allemagne, a décrit en 1925 l'infiltrat sous-claviculaire, discute, entre autres, la question de savoir s'il s'agit dans ce cas d'un foyer primaire, c'est-à-dire d'une infection primaire tardive; il conclut en admettant qu'il faut voir dans les infiltrats sous-claviculaires isolés, non pas un foyer primitif dans toute la précision du mot, mais la première infection importante après une infection légère dont la preuve est difficilement ou pas du tout faisable. Il admet donc une affection primitive guérie ou à peu près; en tous cas, assez éloignée, de sorte que l'immunité n'est plus que très relative et assez restreinte. La nouvelle infection

ressemblerait donc à l'infection primitive plutôt au point de vue terrain, mais s'en différencierait par les caractères suivants:

1° Réaction ganglionnaire concomitante insignifiante,

2° Présence de quelques très petits nodules calcifiés dans le reste du poumon,

3° Réaction de Pirquet depuis longtemps positive.

De cette opinion d'Assmann se rapprochent peut-être celle de Léon Bernard (début intercleido-hilaire) et celle de Bezançon (tramite).

Léon Bernard dit, en effet : « Cet état séquelle, reliquat de la primoinfection tuberculeuse et dû à la diffusion lymphogène du bacille, peut donner lieu à des surinfections endogènes provoquant des lésions nodulaires nouvelles; lorsque cette éventualité se produit dans la zone intercleido-hilaire, région d'élection de l'*état séquelle*, elle constitue l'infiltrat sous-claviculaire des auteurs allemands; en réalité, celui-ci ne fait que traduire le *réveil d'une lésion intercleido-hilaire ancienne* et, par conséquent, la localisation initiale d'une poussée de tuberculose récente. »

Redeker n'admet pas la manière de voir d'Assmann. Il ne pense pas, comme Assmann, qu'il s'agisse d'une réinfection semblable à une infection primitive, parce que celle-là a été tout à fait légère et insignifiante et que l'état d'immunité n'a guère été changé; ni qu'au point de vue pathologique la réinfection ressemble à l'infection primitive. Il ne croit même pas à la possibilité d'une telle éventualité. Cet auteur pensait au début de ses recherches que l'infiltrat était dû à une inflammation récente, entourant un ancien foyer siégeant soit dans la région périhilaire, soit en plein tissu pulmonaire.

Au cours de ses recherches, il a été amené à admettre qu'il s'agissait de foyers primaires développés dans un tissu pulmonaire *absolument sain*. Il connaît également les infiltrations de la région intercleido-hilaire et les décrit comme L. Bernard. Il les dénomme « infiltrats tardifs » et les différencie de l'infiltrat précoce par le fait que ceux-là ne se développent pas en tissu pulmonaire intact, mais dans un *champ pulmonaire induré depuis plus ou moins longtemps, et resté à l'état latent*. Typique, dit-il, est également la localisation, et c'est déjà ce caractère qui permet de séparer les deux formes. L'infiltrat *tardif* est situé le plus souvent près du *pôle supérieur* du hile, dans la *région intercleido-hilaire* (Hilusschlüsselbeinbahn); il peut évidemment se trouver dans n'importe quelle zône du poumon ; mais ce qui est essentiel dans cette forme, c'est qu'elle se développe dans un champ pulmonaire *déjà atteint* et remanié par un processus scléreux. L'infiltrat précoce siège très rarement à cette place, mais latéralement assez près de la plèvre viscérale, que ce soit dans le lobe supérieur ou moyen.

Il arrive souvent, pendant l'évolution de l'infiltrat précoce, qu'une dissémination lésionnelle partant de celui-ci montre déjà un dessin de marbrures avec taches et traînées, alors que l'infiltrat précoce lui-même présente encore son caractère d'infiltration pulmonaire. Et il est souvent très difficile de faire la discrimination entre un infiltrat tardif qui se développe dans un champ déjà sclérosé et un infiltrat précoce qui subit sa transformation scléreuse. Cliniquement, la question est de toute importance, parce que la thérapeutique en découle. Car il s'agit, dans le premier cas, d'une infiltration dont les possibilités d'évolution sont

multiples, donc incertaines, tandis que dans le deuxième cas, l'induration scléreuse déjà en train prouve l'évolution favorable et permet un pronostic meilleur.

Pour montrer combien le diagnostic différentiel entre ces deux formes peut être difficile, nous présentons l'observation suivante:

2) J. M..., 19 ans. Antécédents : 3 oncles paternels morts de tuberculose pulmonaire. Une tante morte de tuberculose pulmonaire. A noter que c'est chez ces parents que le malade passait ses vacances, étant encore écolier.

Le malade lui-même a fait, à l'âge de 4 ans, une bronchite et, dans la suite, des angines fréquentes.

En février 1927, le malade se plaint de douleurs lombaires. Température légèrement élevée pendant 8 jours. On découvre une néphrite aiguë. Hospitalisé. Amygdalectomie.

Au printemps, le malade prend froid. L'albuminurie de 1 ‰ monte à 3 ‰ et, à l'occasion d'un examen radioscopique, on découvre un foyer pulmonaire sous la clavicule gauche.

A son arrivée au sanatorium, le 2 juillet 1928, le malade tousse et crache très peu, température normale, de temps en temps encore quelques douleurs lombaires. La bacilloscopie reste négative pour le bacille de Koch. Vitesse de la sédimentation globulaire (Séd. glob.) : 5-9-15. Dans les urines, on décèle des traces d'albumine. Le sédiment urinaire contient de rares globules blancs et quelques cellules épithéliales; pas de cylindres. L'inoculation au cobaye reste négative. Au poumon, on trouve, aux deux sommets, une sonorité légèrement réduite, avec un bruit respiratoire assez obscur et sans signes adventices. Sur le reste des deux poumons, murmure vésiculaire normal.

La radiographie du 6 juillet 1928 montre dans le poumon gauche, sous la clavicule, un infiltrat qui n'est cependant plus d'aspect frais, mais semble déjà en voie d'induration scléreuse. Il est relié au hile par quelques fines traînées. Du côté droit, on constate un ganglion hilaire calcifié et de fines traînées fibreuses irradiant du hile vers le poumon.

Pendant les 6 mois de son séjour au sanatorium, on n'a jamais trouvé de bacilles de Koch dans les crachats,

même pas après administration d'iodure de potassium. La Séd. glob. est revenue à la normale : 1-2-3. Jamais de fièvre. On n'a pas institué de pneumothorax parce que l'infiltrat persistait en bonne voie de fibrose et s'était même complètement résorbé au départ du malade. La radiographie ne montrait plus que quelques nodules à contours nets dans un champ plus ou moins fibreux.

Ce malade ayant contracté des bacilles de Koch dans son jeune âge chez des oncles et tante tuberculeux a donc fait, probablement à la faveur d'une angine suivie de néphrite, une atteinte pulmonaire de nature tuberculeuse, mais a eu la bonne chance de voir son infiltrat se résorber en assez peu de temps. Malgré cela, on peut se demander si cet infiltrat était vraiment précoce et si ce n'est pas une réactivation d'un ancien foyer, resté latent depuis l'enfance. En effet, depuis l'âge de 12 ans, le malade n'était plus en contact avec des personnes tuberculeuses; mais on peut présumer que la bronchite dont il souffrait dans le jeune âge était déjà de nature tuberculeuse.

Nous pensons d'autant moins à un infiltrat précoce, que ce malade nous revient en 1930 présentant un foyer juxta-scissural avec réaction scissurale assez intense et d'aspect assez frais du côté opposé; le tout ayant apparu sans symptômes marqués. La bacilloscopie se montre, pour la première fois positive. La séd. glob. est à 2 1/2-6-9. La température est toujours restée normale.

Cette évolution nous prouve que le processus ici est lentement évolutif. Du côté droit, on peut, presque à coup sûr, prétendre que le processus est tardif. On voit en effet au-dessus de la réaction scissurale un ancien foyer au milieu d'un champ pulmonaire scléreux, foyer qui d'ailleurs a gardé ses caractères et qui ne semble pas s'être réactivé.

Redeker décrit encore une autre forme d'infiltrat qui peut être confondu avec l'infiltrat précoce et qui, souvent, se trouve à la même place que celui-ci. Il s'agit dans ce cas d'infiltrations qui se développent autour d'un foyer ancien ou ulcéreux. Il range ces formes sous la rubrique « d'infiltration pulmonaire » (Lungeninfiltrierung) et ne leur

accorde une entité propre que quand le foyer central se trouve plus ou moins isolé dans le tissu pulmonaire et non pas dans un champ étendu de sclérose ou au milieu d'une région tuberculeuse cirrhotique et proliférante.

Dans ces cas, le pronostic est autre que pour l'infiltrat précoce. En général, l'infiltration pulmonaire, dans le sens de Redeker, est plus bénigne parce que le foyer central a déjà dépassé son stade critique et a déjà subi l'involution scléreuse. Il peut évidemment se ramollir; s'il est déjà calcifié, il ne se ramollit plus, mais, comme son voisinage subit le ramollissement et la caséification, il peut être englobé par le processus de nécrose, amené à être expectoré sous forme de pierre calcaire. Cette évolution d'un ancien foyer scléreux est plutôt rare et correspondrait en principe à l'évolution de la tuberculose chronique de l'adulte partant des sommets, telle que l'ont décrite les auteurs français.

La séparation de toutes ces formes : « infiltration pulmonaire », « infiltrat tardif », « infiltrat précoce », n'est pas facile à faire et Redeker les groupait au début de ses recherches sous le nom collectif « d'infiltration pulmonaire ».

Une autre question qui se pose au point de vue pathogénique, est celle de savoir sous quel mode se fait la réinfection tuberculeuse ? Nous sommes ainsi amenés à discuter la *voie* de l'infection tuberculeuse. S'agit-il d'une affection endogène ou exogène? Dans l'ensemble, il y a peu d'auteurs qui se prononcent nettement sur l'une des voies au détriment de l'autre et la plupart admettent la possibilité des deux modes. Même Redeker n'ose trancher la question, mais il incline plutôt à

croire que c'est par la voie exogène que se fait la réinfection et en particulier par la voie aérogène. Il étaie son opinion sur les arguments suivants : dans la plupart des cas observés, on trouve une source de contamination active et continue par un tousseur et cracheur de bacilles. En outre, on ne trouve chaque fois qu'un seul infiltrat et cela, chez des personnes sans aucun antécédent pulmonaire personnel. Il accorde toutefois qu'un foyer latent, mais encore en puissance de réaction, peut, sensibilisé comme par une injection de tuberculine, répondre par une inflammation périfocale. Assmann, lui aussi, admet que les deux modes sont possibles et accorde plus de valeur à la voie aérogène qu'à la voie endogène et pour les mêmes motifs.

Une autre preuve serait en outre celle-ci : c'est que, depuis l'efficacité de la lutte antituberculeuse par la création de sanatoria, le nombre des tuberculeux aurait considérablement diminué, mais seulement pour les adultes et non pas pour les enfants au-dessous de quinze ans. La lutte antituberculeuse, tout en s'efforçant de diminuer et de supprimer la contagion, rencontre pourtant de grandes difficultés pour supprimer la contagion familiale à laquelle sont exposés surtout les enfants. Tout le problème de l'infection tuberculeuse est déjà ancien et une explication satisfaisante et certaine n'a pas encore été donnée jusqu'à ce jour. Les expériences sur animaux ont été également insuffisantes pour démontrer l'exclusivité de cette voie. Du reste on s'imagine difficilement comment des bacilles en suspension dans des gouttelettes projetées par des tousseurs ou simplement desséchées et aspirées, puissent arriver sans encombre et se loger dans le tissu pulmonaire, quand on considère la structure et la physiologie

des voies aériennes supérieures qui opposent une barrière admirable à l'envahissement par tout agent extérieur de cet organe délicat qu'est le poumon. Les statistiques concernant la tuberculose conjugale en fournissent un exemple. De même, si on considère le personnel médical soignant des tuberculeux pulmonaires, on constate qu'il est plus rarement contaminé qu'on ne pourrait le croire et que la théorie aérogène ne pourrait le faire supposer. Ces arguments surtout, et bien d'autres encore, ont été mis en avant par les contradicteurs de la théorie aérogène.

Les auteurs qui soutiennent la théorie de l'infection endogène n'admettent en général pas que l'infiltrat précoce d'Assmann-Redeker soit le début de la phtisie commune de l'adulte. Ils pensent plutôt qu'il doit son origine à la recrudescence d'un ancien foyer. La voie empruntée serait alors la voie lymphogène ou sanguine. L'infection partirait, selon les uns, de foyers apicaux, selon les autres, de ganglions hilaires. Il n'est pas dit, d'ailleurs, que ces foyers latents doivent évoluer nécessairement à leur tour. Il est fort possible, et c'est même la règle générale, que ces foyers restent à l'ombre et que le tableau de la maladie soit entièrement dominé par l'évolution de l'infiltrat jeune qui vient d'apparaître.

Presque tous les auteurs allemands sont d'accord pour penser que, dans ce cas, il ne s'agit pas du foyer primitif. Jamais on n'a pu constater des altérations anatomiques de l'ancien foyer pulmonaire primitif calcifié, qui auraient pu faire songer à sa réactivation. L'infection partirait donc de foyers métastatiques sanguins de la période secondaire (Ranke) ou de ganglions hilaires ou bron-

chiques qui se seraient réactivés par une surinfection exogène et par un fléchissement de l'immunité.

Ainsi, différents auteurs, rendus attentifs par les nombreuses publications allemandes sur l'infiltrat précoce, ont essayé de situer exactement cet infiltrat dans l'évolution de la phtisie pulmonaire et ont, à ce sujet, examiné radiologiquement les adolescents et élèves des écoles. On a souvent trouvé l'infiltrat typique et à son stade le plus précoce sans aucune dissémination. D'autres auteurs prétendent avoir vu sur les radiographies montrant un infiltrat précoce, des foyers dispersés à contours nettement arrêtés, dûs probablement à des disséminations hématogènes, appartenant à des phases déjà anciennes de l'évolution de la tuberculose. Ces foyers, généralement, ont gardé leur caractère et n'ont pas changé d'aspect pendant toute l'évolution de l'infiltrat sous-claviculaire. Ils étaient situés, dans la plupart des cas, dans les parties apicales du poumon et ne semblaient avoir eu aucune relation avec l'infiltrat jeune ou ses formes évolutives. Et il semblait invraisemblable qu'un de ces foyers ait pu conduire par son exacerbation à la forme aiguë de l'infiltrat.

Mais pour expliquer la genèse de l'infiltrat, ces auteurs pensent qu'infiltrat, aussi bien que foyer disséminé hématogène, doivent leur origine à la même source et que l'infiltrat, qu'il soit situé dans un tissu pulmonaire absolument sain ou même au milieu d'anciens foyers disséminés, serait le résultat d'une dissémination hématogène récente, survenue pendant une période d'allergie décroissante qui, elle, aurait conditionné l'inflammation périfocale. On peut aller plus loin et dire que, dans certains cas où l'organisme est défendu par une

forte immunité, la naissance de l'infiltrat typique ne se fait pas, mais qu'il faut une certaine disposition d'un organisme affaibli pour permettre l'apparition d'un infiltrat pneumonique.

Les auteurs qui soutiennent l'origine ganglionnaire ou la propagation par voie lymphatique du germe tuberculeux, appuient leurs arguments surtout sur le fait qu'à la radiographie on voit presque toujours quelques ganglions hilaires plus ou moins gros et que l'infiltrat en question est relié au hile par des traînées plus ou moins opaques qui traduisent la réaction lymphatique. Pour L. Bernard et Bezançon, l'infection, partie du hile suivrait les voies lymphatiques déjà prédisposées à ce sujet par un processus antérieur. Ce processus serait représenté par la diffusion lymphogène de l'infection pendant la période secondaire, diffusion qui laisserait comme séquelle des voies lymphatiques plus ou moins altérées et entourées de sclérose et aptes à servir de fil conducteur à la nouvelle invasion. L'infection gagnerait donc du centre les parties distales, elle serait centrifugale et rétrograde. D'autres auteurs, et en particulier Most, ont essayé de montrer que la voie peut être orthograde; mais cette dernière opinion est encore très controversée et l'accord n'est pas fait à ce sujet.

3. EVOLUTION

L'infiltrat pneumonique sous-claviculaire peut avoir des destinées multiples comme tout foyer pneumonique, mais le bacille de Koch va lui imposer ses caractères spécifiques. En effet, l'évolution de l'infiltrat sous-claviculaire peut mener à toutes les formes, si variées soient-elles, de la tuberculose de l'adulte. Nous avons déjà dit que, sous sa forme précoce, l'infiltrat sous-claviculaire était

une trouvaille de la radioscopie chez des sujets exposés et contrôlés par mesure prophylactique ; qu'au premier stade, les symptômes étaient à peu près inexistants ou, tout au plus, très éphémères et que les malades, à ce stade, pouvaient se sentir encore parfaitement bien portants. Si le malade vient trouver le médecin parce que, vraiment, il ne se sent pas bien portant, soit pour de la faiblesse générale ou pour de l'anémie, soit pour un manque d'appétit ou déjà un amaigrissement qu'il ne s'explique pas, souvent le médecin consulté range ces symptômes sous le diagnostic d'état postgrippal. S'il a l'idée de faire une radioscopie, il est souvent étonné de trouver un infiltrat sous-claviculaire ou d'une autre région; mais, en général, il n'est plus a son stade initial ou précoce, mais a déjà parcouru une certaine étape de son évolution.

Cette évolution peut se faire suivant deux sens différents et tout à fait opposés: elle peut être soit régressive, soit progressive. S'il s'agit d'une évolution régressive, le malade ne consulte pas parce que les malaises subjectifs régressent très vite. Et, dans la plupart des cas, le malade guérit sans avoir la moindre idée de son atteinte pulmonaire. Et il attribue le plus souvent les quelques symptômes qu'il a pu éprouver à un excès de travail, à une fatigue physique vite passée après un peu de ménagement. L'évolution régressive aboutit à la résorption de l'inflammation périfocale et à l'induration scléreuse du foyer tuberculeux. La « restitutio ad integrum » est évidemment possible; mais elle est plutôt rare; les clichés radiographiques montrent, après « guérison » des lésions, un ou plusieurs nodules assez gros dans un champ pulmonaire plus ou moins fibreux ou sclérosé. Plus souvent, c'est un semis très dense de petites taches

noyées également dans une plage fibreuse et reliées ordinairement au hile par de fines traînées.

Les auteurs qui, les premiers, ont décrit l'infiltrat sous-claviculaire, ont tous signalé cette faculté de résorption de l'infiltrat, mais ils ont tous également insisté sur le fait que cela est l'exception et que l'évolution vers la caverne se trouve beaucoup plus souvent; que le pronostic était donc réservé et qu'il fallait immédiatement instituer le pneumothorax pour parer à une dissémination ultérieure. Plus tard, on a vu que la résorption spontanée n'était pas rare du tout, que c'était un processus naturel et qui s'installait facilement si on mettait les malades au repos absolu. Le régime hygiénodiétique simple, suivi de préférence dans un sanatorium où le malade a également l'avantage d'être placé sous surveillance médicale quotidienne, est, dans ce cas, tout à fait indiqué. Mais il est évident que, s'il y a le moindre indice témoignant d'une évolution possible, le pneumothorax artificiel doit être immédiatement institué.

Si, par contre, l'évolution est progressive, nous allons assister à tout le développement du processus tuberculeux. L'infiltrat arrive alors à son tournant dangereux. Le moment critique est représenté alors par la caséification et le ramollissement. Au point de vue radiographique, on peut voir, à ce stade, au centre de l'infiltrat, se dessiner une ligne ovalaire irrégulièrement arrondie, le plus souvent polycyclique, mais dans l'ensemble assez peu marquée. A ce stade, cette ligne ne marque pas encore la paroi de la caverne et ce n'est probablement que la palissade lymphocytaire opposée au foyer nécrotique. La spélonque ne se forme qu'après le ramollissement du caséeum et son élimination par

voie bronchique. L'évolution n'arrive pas nécessairement à la formation de la caverne. Le foyer nécrotique peut encore s'organiser, c'est-à-dire subir une induration scléreuse, mais, dans tous les cas, la démarcation du foyer caséeux s'accompagne de symptômes subjectifs et objectifs.

La température reste en général élevée, la vitesse de la sédimentation globulaire peut encore s'accélérer. La formule d'Arneth continue à se déplacer vers la gauche. Les sueurs nocturnes, au lieu de diminuer, subissent une recrudescence. L'anorexie peut encore s'accentuer. Bref, l'état général et l'état sanguin accusent une nouvelle poussée de la maladie. En même temps que se fait la démarcation du foyer central et sa nécrose, les produits de désagrégation cellulaire, ainsi que les toxines microbiennes, continuent à empoisonner le malade. L'intoxication entraîne à sa suite les symptômes généraux susnommés, et, localement elle permet l'évolution de la lésion pulmonaire.

En effet, l'inflammation périfocale gagne du terrain; des métastases se font déjà dans les environs immédiats de l'infiltrat, noyés par la réaction inflammatoire. L'infiltrat s'étend et peut atteindre la plèvre interlobaire et viscérale et le malade commence à tousser et à cracher. La toux peut être due à l'atteinte de la plèvre aussi bien qu'au début de ramollissement et d'excavation.

Avec le ramollissement progressif, va s'installer l'expectoration et elle est presque toujours positive. Les auteurs insistent beaucoup sur ce fait qu'elle peut être *très précoce et toujours bacillifère*, fait d'ailleurs déjà signalé par Rist et Ameuille en 1923 au Congrès de Strasbourg. Une hémoptysie « initiale » peut montrer toute l'im-

portance du processus et, la liquéfaction se faisant très rapidement, on se trouve alors, radiographiquement, vis-à-vis de la caverne bien constituée. Ces phénomènes s'accompagnent toujours d'un fléchissement de l'immunité acquise et, l'évolution brûlant les étapes, la caverne peut être constituée dans l'espace de quelques jours. L'intoxication du malade se montre très importante comme en témoignent les phénomènes généraux. A cet état, le diagnostic ne fait en général guère de difficultés. Toutefois, l'auscultation peut, à ce stade encore, ne révéler aucune anomalie. Pourtant on trouve souvent une submatité, une exagération des vibrations vocales, un souffle plus ou moins intense, quelques râles crépitants ou sous-crépitants. Le syndrôme ne peut être confondu qu'avec la pneumonie franche, surtout si l'évolution est aussi rapide et aiguë. Rist, dans son article sur le début brusque de la tuberculose, a, de nouveau, beaucoup insisté sur cette forme pneumonique. Il a vu que ces infiltrats pouvaient régresser en totalité, que la tendance ulcéreuse était pourtant dominante et extrêmement rapide, que l'infiltrat pouvait occuper la moitié d'un lobe, même un lobe tout entier et que, dans ce cas, il était toujours délimité par l'interlobe. Mais il accorde toutefois « qu'il puisse y avoir des lésions pneumoniques tuberculeuses limitées à une petite étendue, « quelques lobules », et il dit « que ces petites lésions n'auront pas d'histoire clinique, qu'elles ne seront pas évolutives, qu'elles seront presque toujours abortives d'emblée. Et il semble, ajoute-t-il, qu'il y ait un rapport entre l'étendue initiale des lésions et la tendance évolutive générale de la maladie. »

Même après constitution de la caverne, les phénomènes peuvent rétrocéder. L'inflamma-

tion pneumonique peut se résorber. Le champ pulmonaire tout autour de la caverne se nettoie et subit une induration scléreuse et bientôt la caverne se trouve isolée dans une zône pulmonaire remaniée, il est vrai, mais libre de grosses lésions anatomiques. La caverne elle-même est entourée d'une coque fibreuse parfois assez épaisse, ses parois se sclérosent peu à peu, deviennent presque régulièrement rondes et la radiographie nous montre alors l'image de la caverne solitaire.

Solitaire dans toute la rigueur du terme, elle ne l'est pas. Le plus souvent, on trouve dans les voisinages immédiats de la caverne, également aussi dans le sommet, quelques petits nodules scléreux qui font supposer qu'il y a déjà eu dissémination nodulaire soit à partir de la caverne ou bien à partir de l'infiltrat jeune en voie d'expansion. Ces cavernes solitaires peuvent rester très longtemps au même stade et ne provoquer aucun symptôme alarmant jusqu'à ce qu'un jour une dissémination massive marque une nouvelle étape dans la marche de la maladie. En attendant, si ce stade ne se produit pas, les parois de la caverne deviennent de plus en plus rigides, n'ont aucune tendance ni à un affaissement, ni à un agrandissement et les malades peuvent circuler et même vaquer à leurs occupations journalières sans être incommodés spécialement. L'image radiologique nous montre le type de la tuberculose tertiaire et tous les phtisiologues connaissent les difficultés que l'on a, même en faisant intervenir la collapsothérapie, à faire disparaître de telles lésions. Au début de la formation de la caverne, alors que ses parois ont encore gardé une certaine élasticité et n'ont pas encore subi la transformation scléreuse; alors que la zone avoisinante de tissu pulmonaire n'a pas

été condensée par un processus cirrhotique et que le champ pulmonaire ne donne pas l'impression d'une vaste cicatrice indélébile ; alors, l'affaissement de la caverne est relativement facile, quelquefois par la cure hygiéno-diétique seule, le plus souvent toutefois à l'aide d'un pneumothorax thérapeutique.

Tout le monde est d'accord pour voir dans la constitution d'une caverne un facteur aggravant sérieusement le pronostic. Si l'on songe que l'élimination des produits de la nécrose et de la caséification d'abord, des produits de sécrétion de la caverne ensuite, peuvent libérer des quantités insoupçonnées de bacilles de Koch, la caverne apparaît comme une source d'infection, d'où peuvent partir les éléments pathogènes par toutes les voies possibles: sanguine, lymphogène, aspirative et bronchogène. Elle est une source de contamination continue, non seulement pour l'entourage du malade, mais aussi pour son propre organisme.

C'est pour cette raison que le stade de caverne solitaire est en somme assez rare; et, s'il existe, ce n'est que pour un laps de temps plus ou moins long. Le plus souvent, nous assistons, dès la constitution de la caverne, à des disséminations qui, alors, peuvent modifier complètement l'aspect clinique de la maladie.

La dissémination peut être considérée comme le deuxième tournant dangereux dans l'évolution de l'infiltrat précoce. Alors qu'avant ce stade l'image clinique et radiologique faisait croire surtout à une forme aiguë de la maladie, il semble que, d'emblée, quand il y a dissémination nodulaire après ou en même temps que formation de caverne, on se trouve en présence de la tubercu-

lose tertiaire chronique de l'adulte. Il est vrai que cette dissémination se fait toujours en s'accompagnant d'un fléchissement de l'allergie acquise avec tous les symptômes qui en résultent. On constate le plus souvent des poussées thermiques parfois très élevées atteignant 39° et 40°, les sueurs nocturnes réapparaissent, le nouveau choc provoque une intoxication plus ou moins profonde avec anorexie et amaigrissement, accélération de la sédimentation globulaire, déviation à gauche de la formule d'Arneth. Le tout fait l'impression, au premier abord, d'une nouvelle poussée pneumonique; mais, en général, le phénomène rétrocède assez vite, si un choc ne suit pas l'autre; et après la chute de la température, on constate aux rayons une caverne avec plus ou moins de foyers nouveaux. Cela aussi a son importance, car d'un foyer unique, nous voici en présence maintenant d'une atteinte multiple d'une grande partie du poumon. Les localisations sont nombreuses et étendues et, par cela même, plus graves et assombrissent d'autant le pronostic. Le foyer nouveau peut être unique et ressembler à l'infiltrat précoce. C'est ce que les Allemands ont décrit sous le nom « Tochterinfiltrat » (infiltrat-fils), et que nous décrirons dans un paragraphe ultérieur. Le plus souvent la dissémination prend l'aspect nodulaire, et ces nodules peuvent siéger dans n'importe quelle partie du poumon. L'essaimage peut être strictement lobaire et on voit alors tout le lobe supérieur parsemé de nodules plus ou moins grands et plus ou moins nombreux. Vers les parties basales, la scissure interlobaire oppose une barrière à cette dissémination et les nodules peuvent être très nombreux dans son voisinage. Ils sont nombreux surtout dans les environs immédiats de l'infiltrat et, d'autre

part, dans les parties situées entre celui-ci et le hile. Ce qui est curieux, c'est que le sommet est beaucoup moins touché, quelquefois exempt de nodules. Ce n'est que dans les essaimages importants et récidivants que le sommet est atteint.

C'est ce que va illustrer l'observation suivante:

(3) M. E. — 19 ans. Ne présente, au point de vue antécédents personnels, rien de notable, en particulier aucune maladie pulmonaire. Dans les antécédents collatéraux, on remarque qu'il a une sœur atteinte de tuberculose pulmonaire ouverte.

La maladie actuelle date de l'hiver 1926-27, époque à laquelle le malade a fait une poussée fébrile durant huit jours. Toussait très rarement; ne crachait pas du tout. Après les huit jours, tout était rentré dans l'ordre et le malade reprenait son travail.

En avril 1927, ne se sent pas bien portant et, le 13 mai, après un voyage, il fait une forte poussée thermique qui dure une dizaine de jours. En même temps sueurs nocturnes et anorexie. Le médecin consulté le traite d'abord pour une simple bronchite, mais, comme les phénomènes ne régressent pas, il fait faire une radiographie. Celle-ci démontre une forte infiltration de la partie supérieure du poumon droit. Aucune bacilloscopie n'a été faite à ce moment. A noter également que depuis le mois de mai, le malade a remarqué que sa voix s'enrouait légèrement et progressivement.

A son entrée au sanatorium, le 4 juillet 1927, le malade présente une température maxima de 37,2-37,3°. Il tousse et crache très peu, mais l'expectoration est positive pour le bacille de Koch à l'homogénéisation. La vitesse de la séd. glob. est nettement accélérée: 15-18-22.

A l'examen clinique, on trouve une matité sur le tiers supérieur du poumon droit et, à l'auscultation, une respiration rude sur tout le sommet, avec quelques râles dans la région interscapulo-vertébrale où la respiration est, en outre, légèrement soufflante. En avant, dans le creux sous-claviculaire, respiration rugueuse sans bruit adventice net.

La radiographie (II), faite le 4 juillet 1927, montre à droite: gros foyer d'ombres assez homogènes à contour flou,

placé dans la moitié externe du premier espace intercostal (arc antérieur); ce foyer est entouré de nodules qui se condensent dans la région paramédiastinale supérieure. Vers le bas, les nodules sont perceptibles jusqu'au niveau de l'arc antérieur de la deuxième côte. Le reste du poumon est apparemment libre. Du côté gauche, sauf quelques traînées fibro-nodulaires, partant sous forme de faisceau vers le sommet, rien de particulier à noter.

Le pneumothorax artificiel est proposé immédiatement au malade qui, malgré l'insistance du médecin, refuse l'intervention.

Pendant la cure au Sanatorium, l'état général du malade s'améliore. A son départ, la bacilloscopie est négative, même à l'homogénéisation, mais l'état pulmonaire reste grave. La séd. glob. s'est un peu ralentie : 10-15-18, mais indique encore la grande labilité de l'état général et pulmonaire. Le malade n'accepte pas une prolongation de la cure pour des raisons d'ordre matériel et quitte prématurément le sanatorium le 26 septembre 1927.

Ce cas est tout à fait typique. Voilà un malade qui fait une poussée thermique en hiver 1926-27, se repose quelques jours chez lui, puis reprend son travail, parce qu'il ne se sent pas malade: premier épisode pulmonaire, avec constitution, à notre avis, de l'infiltrat précoce.

En mai 1927, après une grande fatigue, dans laquelle on peut voir la cause déclenchante, nouvelle poussée de température; apparition de la toux et de l'expectoration; anorexie et amaigrissement. La radiographie que nous n'avons malheureusement pas pu examiner, montrait à ce que nous disait le malade, une forte infiltration pulmonaire: deuxième épisode pulmonaire, beaucoup plus important que le premier, avec accompagnement de tous les symptômes typiques et correspondant, à notre avis, au ramollissement de l'infiltrat et à une dissémination nodulaire. C'est à ce moment également que se fait l'atteinte du larynx.

Nous avons appris que le malade est mort en mars 1928.

Souvent ce n'est pas seulement les parties avoisinantes de l'infiltrat ou un lobe qui sont atteints par essaimage, mais il arrive que tout le

poumon subit l'infection. Dans ces cas, on est quelquefois surpris de ne plus voir la caverne, tellement l'essaimage était important. Les métastases sont alors très nombreuses dans les parois mêmes de la caverne ou dans les zones pulmonaires antérieures et postérieures à celle-ci et on a quelquefois de réelles difficultés à reconstituer l'image annulaire, si un film antérieur ne la montre pas nettement. Dans ce cas, le pneumothorax s'impose et, par le fait même de l'insufflation de gaz et du déplacement des parties pulmonaires, la caverne redevient visible après l'institution du pneumothorax artificiel.

Il est évident que, quand une dissémination se produit, toutes les possibilités sont données et l'infection peut gagner l'autre poumon. Si elle est nodulaire et multiple, ce sont le plus souvent les parties moyennes et basales qui sont prises et, seulement en dernier lieu, le sommet. Si elle est unique, elle ressemble beaucoup à l'infiltrat précoce et les Allemands parlent de « Tochterinfiltrat ». Ce qui est plus curieux, c'est que souvent cet infiltrat-fils se constitue dans le poumon sain exactement à la même place que l'infiltrat précoce et que les deux infiltrats sont placés ainsi symétriquement dans les deux poumons.

Avant de décrire cet infiltrat-fils, nous allons essayer d'éclairer encore quelques points de la dissémination à partir de l'infiltrat précoce. Nous avons dit qu'elle était le plus souvent nodulaire. Ces nodules se présentent comme des ombres de densité moyenne plus ou moins arrondies, sans transition nette avec le tissu sain environnant. A l'intérieur de cette ombre, on remarque des points plus opaques, plus ou moins délimitables, ronds ou ovalaires. En tous cas, ces ombres n'ont pas la

forme de feuille de trèfle et ce n'est qu'une petite partie d'entre elles qui évolue vers le nodule très opaque, dur, rond et bien délimité. Il faut voir dans ces ombres non pas le foyer tuberculeux lui-même, mais plutôt l'inflammation banale se produisant autour d'un foyer, au début simplement microscopique avant toute évolution progressive ou regressive.

Cela explique également pourquoi ces ombres disparaissent quelquefois assez rapidement par résorption de l'inflammation périfocale et pourquoi le foyer microscopique échappe aux rayons qui tendent à le fixer sur le film. Ainsi, ces nodules apparaissent comme l'image en petit de l'infiltrat précoce. Donc, après résorption de la dissémination, il ne faut pas s'attendre à voir un champ pulmonaire criblé de noyaux noirs bien délimités dans un tissu sain tout autour; mais l'ensemble apparaît plutôt comme un dessin plus ou moins réticulaire, avec, de temps en temps, des taches plus sombres, le tout donnant un aspect fibreux et ne s'éclaircissant pas à la toux ni à l'inspiration forte et profonde.

Un autre point à élucider, c'est celui de savoir par quelle voie se fait la dissémination.

Si elle se produit à la suite d'une hémoptysie, alors que se creuse l'ulcération, la question ne fait pas de difficulté. C'est le sang épanché, chargé de bacilles de Koch, qu'il faut incriminer. S'il n'y a pas d'hémoptysie, deux voies restent à discuter, la voie aspirative et bronchogène et la voie lymphogène. La voie hématogène n'entre probablement qu'exceptionnellement en considération. Des images nodulaires hématogènes peuvent apparaître dans des territoires sains à des intervalles plus ou

moins réguliers et couvrir des plages plus ou moins étendues, mais, en général, elles ne s'accompagnent pas d'une réaction périfocale telle que nous l'avons décrite. D'autre part, elles peuvent se faire dans des territoires très différents en même temps, et souvent les métastases choisissent un siège également extra-pulmonaire. Les formes de dissémination à partir de l'infiltrat précoce excavé sont d'autre nature. Ce n'est pas une dissémination irrégulière couvrant en même temps différentes plages des deux poumons, et la réaction inflammatoire périfocale n'est presque jamais absente. Pourtant cette voie hématogène ne doit pas être éliminée et il est certain qu'il y a des disséminations qui se font selon cette modalité. Les auteurs allemands admettent plutôt la voie bronchogène, et expliquent la formation des métastases par *aspiration* de produits nécrotiques dans les bronches et ils parlent de « Aspirationsaussaat ». Aucune preuve absolue n'en a été donnée. La voie lymphogène doit, sans aucun doute, entrer également en ligne de compte; car ces disséminations sont toujours concomitantes d'une réaction ganglionnaire hilaire assez marquée. D'autre part, le territoire de la dissémination correspond le plus souvent à un territoire lymphatique précis.

Il arrive souvent que, pendant l'évolution d'un infiltrat précoce, il se forme un foyer pulmonaire nouveau dans une région jusque-là absolument *indemne* de toute lésion et que ce foyer nouveau ressemble en tout point à l'infiltrat premier, tant au point de vue aspect clinique qu'évolution ultérieure. Nous avons déjà fait remarquer que des infiltrats-fils, s'ils se constituaient dans le poumon opposé sain étaient placés presque symétriquement, par rapport à la ligne médiane, à l'infiltrat

premier. Mais il n'est pas dit que le second infiltrat se loge toujours du côté opposé. Il peut parfaitement se constituer du même côté, dans la zone moyenne ou basale. Ce qui est essentiel, c'est que son aspect clinique et son évolution se calquent exactement sur celle de l'infiltrat premier. Dans les deux cas, nous avons affaire à des infiltrations d'ordre pneumonique, avec forte inflammation périfocale.

Dans ces deux cas, ce qui frappe, c'est la facilité avec laquelle cette réaction inflammatoire peut régresser et se résorber; mais, également, la plus grande facilité aussi avec laquelle les infiltrats se ramollissent et se creusent en caverne. Dans l'infiltrat-fils, cette tendance à l'ulcération est quelquefois encore plus manifeste et il arrive que le second infiltrat, brûlant les étapes, évolue beaucoup plus rapidement, de façon à dominer l'image clinique. Et on a l'impression que le premier infiltrat a ralenti son évolution propre, comme pour laisser la place à l'infiltrat nouveau. Le caractère inflammatoire et la tendance marquée à la cavernisation sont, pour les auteurs allemands, des indices pour établir l'explication pathogénique de l'infiltrat. Plus encore, ils pensent que l'infiltrat-fils est une métastase par aspiration à partir de l'infiltrat premier. De là, leur expression « Tochterinfiltrat ». Néanmoins, ils font des réserves. Il y a des différences nettes entre la dissémination par aspiration et l'infiltrat-fils. En effet, celui-ci n'est jamais constitué par l'agglomération des lésions nodulaires, et on ne rencontre jamais de lésions nodulaires, et on ne rencontre jamais comme dans les disséminations nodulaires. Les auteurs allemands concluent de ce fait à une diffé-

rence essentielle entre la dissémination nodulaire et la constitution de l'infiltrat-fils. La pathogénie en est encore inconnue. Certains auteurs admettent que les infiltrats étaient du même âge et qu'il ne s'agissait pas d'infiltrat père et fils, mais bien d'infiltrats-frères. Et on en a conclu que leur origine était d'ordre endogène. Toutefois, même si les deux infiltrats se sont formés en même temps, cela ne veut pas dire nécessairement que leur origine est endogène, car ils ont pu aussi bien se constituer par aspiration. Une surinfection exogène peut bien donner naissance à deux infiltrats identiques. Ensuite, on trouve à peu près toujours des différences d'âge entre les deux infiltrats, et une formation simultanée de deux infiltrats précoces n'a jamais été observée. Un des infiltrats montre le plus souvent des signes de plus grande ancienneté, traînées fibreuses, sclérose tout autour dans le voisinage immédiat. Quelquefois l'évolution est nettement plus avancée, quoique l'infiltrat second puisse, dans la suite, rattrapper son aîné et même le dépasser dans son évolution.

Un exemple va nous montrer la formation d'un infiltrat-fils apparu du même côté que l'infitrat premier.

(4) M. Ch. — 19 ans. Dans les antécédents héréditaires et personnels, rien de particulier à noter, à part une rougeôle contractée pendant le jeune âge. Jamais d'épisode pulmonaire. On ne trouve aucune source d'infection tuberculeuse.

Toujours bien portant jusqu'en février 1929. A ce moment, il commence à tousser et à cracher un peu. En mars, grand fatigue générale et lassitude, inaptitude au travail. Poussée thermique allant de 37°2 à 38°2, puis à 39°. Tousse et crache beaucoup à ce moment. Pendant 3 à 4 jours, point de côté à droite. Un médecin consulté fait une ponction exploratrice qui reste blanche. La sub-

fébrilité persiste jusque vers la mi-avril. Amaigrissement de 9 kg. pendant toute cette période. Alors il commence à reprendre de l'appétit et du poids. La toux et l'expectoration diminuent fortement, le malade va beaucoup mieux.

A son arrivée au Sanatorium le 14 juin 1929, il a un assez bon état général, tousse et crache très peu le matin; a bon appétit. Séd. glob.: 4-8-11. La bacilloscopie est une fois positive.

L'examen clinique révèle une sonorité réduite au sommet droit, et, en arrière, quelques râles fins. Sur le reste du poumon, on perçoit une respiration rugueuse. La radiographie faite à ce moment montre, à la base droite, un gros foyer pulmonaire que nous allons décrire un peu plus bas.

Le malade fait de bons progrès. La séd. glob. s'améliore : 2-4-6. La température reste normale. Les râles disparaissent à l'auscultation. Le 11 septembre on fait une nouvelle radiographie que nous reproduisons (III). Du côté droit, à la base, foyer d'ombre d'aspect assez homogène, arrondi, de la grosseur d'un oeuf de poule, à contours peu nets, relié au hile par des traînées très épaisses. Ce foyer confluе, dans son pôle inférieur, avec la partie moyenne du diaphragme. Les 2 bords latéraux sont, par contre, libres. Dans la région sous-claviculaire, ombre allongée à contour très flou, placée obliquement et allant de l'angle costo-claviculaire jusqu'au tiers inférieur de l'arc antérieur de la deuxième côte. Entre ce foyer d'ombre et le hile, marbrures discrètes. Le sommet est absolument libre. Les deux diaphragmes sont bien mobiles. Le champ pulmonaire gauche est apparemment libre. Le 13 septembre la séd. glob. est remontée à 4-8-11; pas de poussée thermique; rien de particulier à constater à l'auscultation.

L'apparition de l'infiltrat sous-claviculaire serait donc complètement passé inaperçue. Mais, comme nos malades sont radiographiés régulièrement tous les trois mois, on a eu la chance de le trouver à temps. D'ailleurs la séd. glob. qui était de nouveau accélérée, nous a montré que quelque chose n'était pas en ordre.

Le 26 septembre, on institue un pneumothorax thérapeutique qui produit le meilleur effet. Le poumon se décolle complètement, le collapsus est efficace, et lorsque l'on fait, 3 mois après, une nouvelle radiographie, l'infil-

trat-fils n'est plus visible. Par contre l'infiltrat de la base persiste.

A son départ, le 14 décembre, le malade ne tousse plus et ne crache plus. La température est normale. L'état général est excellent. Séd. glob. 1/2-3-4.

Nous sommes ici en présence d'un infiltrat-fils ressemblant morphologiquement exactement au premier infiltrat et qui s'est constitué du même côté du poumon. C'est le deuxième infiltrat qui, ici, est sous-claviculaire, tandis que le premier est situé à la base. La localisation basale est assez rare, mais pourtant elle existe.

Nous allons faire suivre immédiatement une autre observation qui va nous montrer la formation d'un infiltrat-fils dans le poumon opposé et situé presque symétriquement au premier par rapport à la ligne médiane.

(5) SCHR. R. — 26 ans. Rien de particulier à noter, ni au point de vue antécédents héréditaires, ni au point de vue antécédents personnels. Début juillet 1928, se sent très fatigué par suite d'une surcharge de travail; commence à maigrir, mais ne se sent pas malade. Le 29 juillet, prend froid, léger rhume de cerveau. Puis il commence à tousser et, huit jours après, s'installe l'expectoration. De temps en temps, sueurs nocturnes. Le 15 septembre, on trouve des bacilles de Koch dans les crachats. A ce moment, le malade mesure pour la première fois sa température qui est de 37,2°. Le 19 septembre à la radioscopie, on trouve une forte opacification du sommet droit; le sommet gauche montre également une atteinte pulmonaire. Il est admis au sanatorium le 5 novembre 1928. L'état général n'est pas mauvais. Pas de fatigue générale. Il tousse et crache cependant encore tous les matins. La température est normale. La bacilloscopie est positive à l'examen direct (G. III). Séd. glob.: 7-13-17.

A l'examen clinique on trouve à droite: submatité au sommet avec bruit respiratoire rugueux et, en arrière, quelques râles fins après la toux dans la région sus-épineuse. A gauche: sonorité réduite au sommet, respiration très rude, mais sans adventices nets. Sur le reste du poumon, respiration obscure. La radiographie, à son arrivée (IV), montre à

droite, dans le sommet, quelques très fines taches discrètes. Directement sous la clavicule, au niveau de son entrecroisement avec la première côte, ombre annulaire de la grosseur d'une pièce d'un franc avec zone de démarcation assez nette. Immédiatement en-dessous, condensation de foyers calcifiés. Pas de réaction périhilaire nette. A gauche, le sommet est libre. Dans la région sous-claviculaire, ombre annulaire de la grosseur d'une pièce de 25 centimes, dont le contour supérieur est légèrement masqué par l'entrecroisement de la clavicule avec la première côte. Pas de réaction périfocale bien marquée. Le tout est relié au hile par des traînées fibro-nodulaires. En outre, dans toute la zone infraclaviculaire, dessin nodulaire assez discret, mais net, surtout dans la région supra et para-hilaire. Hile agrandi à contours peu nets.

Pendant les six mois de cure, le malade a fait de très bons progrès. A son départ, la séd. glob. est à 1-3-4. Depuis février, la bacilloscopie est restée constamment négative.

Les deux infiltrats excavés, qui montraient déjà à l'entrée du malade des signes nets de fibrose, surtout celui du côté droit, ont encore accentué cette tendance. Et on constate sur la radiographie de sortie la disparition complète des deux cavités et une bonne sclérose des lésions nodulaires.

On comprend quel facteur énorme d'aggravation représente ainsi la formation d'un infiltrat secondaire. Avec la formation de la caverne et la dissémination nodulaire, il faut voir en lui la troisième grande phase de l'évolution de l'infiltrat précoce.

Jusqu'à présent, nous avons laissé à peu près complètement de côté les atteintes tuberculeuses du sommet proprement dit, c'est-à-dire de la partie du poumon située au-dessus de la clavicule. Il est évident qu'un infiltrat précoce peut se loger dans l'extrême sommet; le fait est plutôt rare et n'a pas souvent été observé. D'autre part, il est fort possible qu'un nodule ou toute autre atteinte du sommet puisse, à un certain moment, se réactiver et donner naissance à un infiltrat semblable à l'in-

filtrat précoce, mais non pas identique. Ce sera un infiltrat tardif. Il existe une troisième forme d'infiltrat du sommet, qui est en somme un infiltrat précoce, mais se développe à côté de vieilles lésions éteintes et calcifiées. L'évolution de cet infiltrat correspond exactement à celle de l'infiltrat sous-claviculaire. Le pronostic, du fait de la localisation, n'est pas meilleur. Et il est possible que l'état des lésions préexistantes ne soit pas troublé par l'évolution de l'infiltrat nouveau. Celui-ci évolue comme si ces lésions anciennes n'existaient pas et il n'est pas dit que celles-ci subiront une exacerbation.

L'évolution ne diffère en rien de l'infiltrat sous-claviculaire et les considérations d'ordre pathogénique sont du même ordre que celles déjà mentionnées pour l'infiltrat sous-claviculaire.

L'INFILTRAT SOUS-CLAVICULAIRE TUBERCULEUX

II

GENERALITES

Pour terminer ce travail, il ne nous reste plus qu'à souligner quelques idées d'ordre général sur l'infiltrat précoce sous-claviculaire. En ce qui concerne le *siège* de l'infiltrat, nous avons déjà dit que la région sous-claviculaire était le plus souvent atteinte. Y a-t-il une raison pour cette prédilection? D'aucuns (Redeker, Romberg, etc.), affirment que oui et avancent pour le dire l'argument suivant : la région sous-claviculaire est la région qui supporte le maximum de traumatismes par le fait de l'implantation à ce niveau du membre supérieur et des muscles de la racine du membre. Le traumatisme ne serait évidemment pas direct, mais se produirait indirectement par l'action mécanique exercée par les muscles et les mouvements du bras.

Assmann croit par contre que ce sont des dispositions particulières dans la structure anatomique du poumon, et en particulier des bronches, qui conditionnent le siège de l'infiltrat. Il croit à une disposition anatomique spéciale des bronches qui permet à l'air chargé de produits pathogènes, une entrée plus libre dans cette partie du poumon, peut-être par ailleurs encore favorisée par sa structure pour retenir les produits pathogènes. Opic et d'autres, contrairement à l'opinion classi-

que, croient que c'est le lobe supérieur qui respire le plus et, également, que l'activité circulatoire est plus intense dans les parties supérieures que dans les parties basales. Quoi qu'il en soit, une explication suffisante n'en a pas encore été donnée et la question reste ouverte.

Un caractère sur lequel tous les auteurs insistent et sur lequel d'ailleurs, tout le monde semble d'accord, c'est *l'infiltration périfocale*. L'infiltration sous-claviculaire est en effet, une infiltration pneumonique et tuberculeuse et l'aspect clinique et les possibilités évolutives qui en résultent, sont sous la dépendance de la réaction inflammatoire d'une part, et, d'autre part, conditionnées par la spécificité du bacille de Koch. Ce qui est plus intéressant à connaître, c'est que chaque phase évolutive nouvelle se fait sous le signe de cette réaction inflammatoire. Sous ce rapport, on a pu dire que la tuberculose pulmonaire chronique n'est qu'une succession de pneumonies. On sait combien les Allemands ont mis de temps à comprendre cette évolution de la tuberculose. L'opinion dominante, celle de Ranke, prévoyait, comme pour la syphilis, trois stades que toute tuberculose devait parcourir nécessairement : après le stade de complexe primaire, suivrait celui de la généralisation, stade secondaire, et dont le type serait représenté par la broncho-pneumonie de l'enfant aboutissant à une méningite mortelle. Le troisième stade serait représenté par la tuberculose chronique de l'adulte. A chacun de ces stades correspondrait un état d'immunité particulière de l'organisme. Redeker prétend que cette succession n'est pas nécessaire, que, par exemple, le stade de la tuberculose secondaire passé, le stade tertiaire ne s'annoncerait pas par la formation de foyers tertiaires, mais que plutôt

ce foyer tertiaire résulterait de l'évolution du foyer secondaire. Autrement dit, dans une tuberculose tertiaire stabilisée, chaque nouvelle formation de foyers correspondrait, au moins localement, à une sensibilisation particulière de l'état acquis, donc au passage de l'allergie tertiaire en une allergie secondaire. En somme, toute formation nouvelle de foyers tuberculeux, à n'importe quel stade de la maladie, se fait avec accompagnement de phénomènes d'allergie secondaire. Il n'y aurait donc plus, pour Redeker, de stades primaire, secondaire et tertiaire, mais une succession d'allergies; et il se représente l'évolution générale de la tuberculose comme des états particuliers d'immunité et de sensibilisation de l'organisme. La question n'est pas résolue de savoir si c'est grâce à ces dispositions particulières de l'organisme que se font les infections et réinfections tuberculeuses, exogènes ou endogènes, ou si c'est l'organisme qui subit ces états seulement après inoculation des germes pathogènes. Réinfections et allergie secondaire sont des phénomènes qui peuvent se présenter successivement comme cause et comme conséquence et qui se renforcent en général dans un cercle vicieux. La caractéristique de l'allergie secondaire est la sensibilisation spéciale et accrue de l'organisme. Plus elle est accrue, plus faciles sont les réinfections ou rechutes. L'organisme se sensibilise de plus en plus par la formation de nouveaux foyers; cette sensibilité diminue de nouveau peu à peu, pour aboutir ensuite à une immunité acquise avec la transformation tertiaire de ces foyers. Tout le décursus de la tuberculose passerait ainsi de l'anergie primitive de l'enfant non encore atteint à l'allergie primaire, puis secondaire et tertiaire, en revenant chaque fois, dans les diverses phases de l'évolution ter-

tiaire, à une allergie secondaire pour aboutir finalement à l'anergie d'épuisement.

La réaction anatomo-pathologique de la sensibilisation allergique serait caractérisée par l'inflammation périfocale, c'est-à-dire par l'imprégnation lymphocytaire de la zone entourant le foyer et sensibilisée par les toxines microbiennes. Cette réaction inflammatoire disparaît avec la régression de l'hypersensibilité toxinique, et a pour conséquence la résorption de l'inflammation périfocale. Dans ce cas, l'organisme acquiert peu à peu une immunité relative, allergie tertiaire d'après les Allemands, dont la conséquence réside dans la transformation fibreuse du foyer, son induration scléreuse et sa cicatrisation.

Ces considérations font mieux comprendre l'évolution de la tuberculose et elles sont les mêmes pour n'importe quelle forme, que le substratum anatomique soit un ganglion bronchique ancien ou réactivé, ou un ancien foyer pulmonaire ; que ce soit une dissémination hématogène ou une surinfection exogène ou encore un infiltrat-fils. Toujours, c'est l'état d'allergie qui régit cette évolution et cet état comprend aussi bien les données de sensibilisation que celles de l'immunité. Car sensibilité et immunité ne sont pas deux états opposés qui se suivent ou qui s'excluent mutuellement, mais ensemble, ils forment l'état d'allergie présent, et la prépondérance de l'une sur l'autre indique le pourcentage des composés de l'allergie et avec ces composés la marche de la maladie.

Il y a un autre facteur très important qui, à côté des précédents, et intimement lié à eux, régit l'éclosion et l'évolution de la tuberculose: c'est la disposition particulière de l'organisme au moment

de l'infection; c'est la plus ou moins grande résistance que peut opposer l'organisme à l'infection bacillaire. On connaît par observation ces facteurs anergissants et on sait que la puberté, la menstruation, la gravidité et l'accouchement, des maladies anergisantes comme la scarlatine et la coqueluche et même certaines saisons favorisent l'éclosion d'une tuberculose: c'est la question du terrain, question qui ne doit pas nous occuper dans ce travail, mais dont il fallait mentionner l'importance.

L'étude de l'infiltrat précoce a permis à Redeker d'élucider une autre question, et, en particulier, de réformer le dogme du début apical de la tuberculose et de sa marche progressive du sommet vers la base. L'infiltrat précoce est très rarement situé dans le sommet; mais, dans ce cas, il marque vraiment le début de la tuberculose chronique de l'adulte et l'évolution suit nécessairement une marche du haut vers le bas. Le sommet peut, en outre, être touché par une dissémination nodulaire qui se fait à partir de l'infiltrat ramolli, et nous avons vu quel était le sort de ces métastases apicales. Leur évolution est plutôt lente et bénigne. On fondait la théorie du début apical de la tuberculose sur le fait que les premiers signes auscultatoires étaient perceptibles sur le sommet du poumon et que la radiographie montrait des lésions à caractères anciens dans le sommet, alors que les lésions avancées, ulcéreuses se trouvaient plus bas situées. On n'avait pas vu que ces lésions du sommet étaient souvent postérieures aux autres et issues d'elles, et que leur caractère essentiel était : une tendance marquée à la sclérose, une évolution très lente, donc un pronostic assez bon. Ces lésions apicales sont rarement destructives et ulcéreuses. La vieille école comprenait dans le diagnostic précoce

de la tuberculose la reconnaissance de ces foyers apicaux, au début petits, et qui s'agrandissent continuellement, par apposition et conglomération. Les nouvelles acquisitions nous montrent que le stade initial de la tuberculose est représenté par des lésions étendues, ressemblant beaucoup plus aux autres pneumopathies qu'à la tuberculose. Les débuts insidieux et torpides existent, c'est un fait indéniable; mais nous avons vu que, même dans ces cas-là, un infiltrat précoce peut avoir été à la source de l'évolution, infiltrat qui peut très bien avoir regressé et dont l'importance présente nous échappe.

Il faut reconnaître, d'autre part, que beaucoup de lésions nodulaires du sommet ne viennent pas de l'évolution d'un infiltrat précoce, et que souvent une tuberculose peut prendre son évolution à partir d'un de ces foyers. La réactivation peut conduire à des formes même très graves de la tuberculose et marquer en somme « le commencement de la fin ». Dans la plupart des cas, l'évolution à partir de ces foyers est lentement progressive et le pronostic assez bon.

Le diagnostic précoce n'a de sens que par la thérapeutique précoce qu'il entraîne. Plus que toute autre maladie, la tuberculose demande à être traitée précocement et énergiquement. Aussi longtemps qu'il existe un simple infiltrat, le malade demande à être mis au repos complet et cela sous le contrôle attentif du médecin; le mieux, c'est la cure sanatoriale. Si l'infiltrat s'étend ou s'il commence à se ramollir, pour parer à une dissémination, la thérapeutique à instituer est le pneumothorax artificiel, suivi ou non, selon le résultat acquis, des autres moyens de collapsothérapie.

Si, en Amérique, des auteurs comme M. Pinner, Douglas, Bruce, Fishberg, Morlock et d'autres, souscrivent entièrement aux théories émises par Redeker et son école à propos de l'infiltrat sous-claviculaire, en Allemagne même, des voix autorisées se sont élevées contre ces conceptions par trop exclusives. Ainsi Schroeder et Baden, tout en admettant la réalité de l'infiltrat précoce et quelques-uns de ses caractères distinctifs, ne lui accordent pourtant pas l'importance que lui attache Redeker. Ils voient en lui une « inflammation collatérale », accompagnant, comme symptôme, les différentes phases de l'évolution tuberculeuse. Ils n'admettent pas non plus les distinctions entre infiltrations pulmonaires, infiltrat précoce et tardif. En particulier, ils ne croient pas que l'infiltrat précoce puisse, en quoi que ce soit, expliquer le problème de la genèse de la phtisie pulmonaire et ils attirent l'attention sur les lésions du sommet qui, comportant un pronostic assez bon, ne doivent pas être négligées.

Si nous avons choisi l'infiltrat sous-claviculaire comme sujet de notre thèse, ce n'est pas pour le faire revenir « chargé de gloire et de prestige » en France, mais simplement pour mettre en relief ce qui semble distinguer l'infiltrat précoce des auteurs allemands des localisations intercleido-hilaire et lobaire de l'école française. Nous reconnaissons volontiers que l'évolution clinique de l'infiltrat précoce correspond à celle du début de la tuberculose décrite, avant Redeker, par Rist et Ameuille, fait sur lequel Güterbock insiste dans un travail récent.

Il ressort de ces considérations que les conceptions de Redeker sont loin d'être aussi originales et nouvelles qu'on aime à le proclamer en Alle-

magne. Ses travaux ont pourtant le grand mérite d'avoir fait jaillir de nouvelles discussions qui font ressortir, d'autre part, toutes les ignorances qui entachent encore notre connaissance du mécanisme du début de la tuberculose. Ils font revivre, en outre, la question de l'allergie qui a déjà suscité tant de controverses, et qui semble maintenant trouver une explication par le métamorphisme collagène de la fibrine sur lequel Rist, Doubrow et Froment viennent d'attirer l'attention. De même, l'étude de l'infection par voie lymphatique demande à être poussée davantage. La part respective de la voie rétrograde et orthograde a été, encore ces derniers temps, l'objet de discussions suivies. Mais l'accord n'est pas fait jusqu'à présent, et c'est avec raison que Sergent et Giraud insistent sur les grandes divergences d'opinion à ce sujet. Enfin, il faut se demander si vraiment les voies lymphatiques ne paraissent jouer aucun rôle actif dans le réveil de la tuberculose, comme Rist, Doubrow et Froment l'ont prétendu tout récemment. Tous ces problèmes doivent être résolus, car de leur solution dépend la question de la localisation initiale de la tuberculose de l'adulte.

CONCLUSIONS

Nous avons vu que la tuberculose chronique de l'adulte semble débuter le plus souvent par des infiltrats de nature pneumonique.

Le siège de prédilection de ces infiltrats est surtout la région sous-claviculaire et latérale, en considérant les clichés radiographiques.

Ils se trouvent de préférence chez les jeunes gens exposés à des réinfections exogènes et probablement aérogènes; mais ils ne sont le plus souvent diagnostiqués que par les rayons X.

La symptomatologie peut être ou bien très pauvre ou celle d'une maladie aiguë et transitoire.

Quant à sa genèse, nous avons discuté les opinions suivant lesquelles l'infiltrat sous-claviculaire serait dû à une surinfection aérogène d'après les uns, à une réinfection endogène d'après les autres, et survenant dans un territoire jusqu'alors indemne de toute lésion.

Au point de vue évolutif, l'infiltrat sous-claviculaire est caractérisé par sa possibilité de résorption, mais surtout par sa tendance au ramollissement rapide et à l'excavation précoce. Nous avons montré que la cavernisation, la dissémination unilatérale et bilatérale sont les deux tournants dangereux dans l'évolution de l'infiltrat.

Nous avons mentionné en outre, une forme intéressante de l'évolution, c'est la formation d'infiltrats-fils, absolument semblables à l'infiltrat dont ils semblent issus.

Dans l'étude de toutes ces formes, nous avons insisté sur le caractère *d'inflammation, la faculté de résorption, de cavernisation,* eux-mêmes condi-

tionnés par les dispositions particulières du *terrain* et par *l'état d'allergie.*

Nous avons essayé de préciser la notion d'allergie en rapport avec la forme anatomo-pathologique de ces infiltrats et leur évolution. Cela nous a amené à un rapprochement des théories anciennes avec la conception nouvelle sur le début, le siège, la forme clinique et anatomo-pathologique du foyer tuberculeux qui inaugure l'évolution de la tuberculose chronique de l'adulte.

Nous avons vu que les conclusions auxquelles arrivait Redeker, et par lesquelles il a cru pouvoir réformer toute la conception de la tuberculose, étaient, pour le moins, trop exclusives, que des objections sérieuses se dressaient encore contre ces opinions.

Nous croyons, d'autre part, avoir montré par nos observations que l'infiltrat sous-claviculaire précoce, tout en se distinguant au point de vue topographique et peut-être aussi au point de vue pathogénique, des localisations intercléido-hilaire et lobaire des auteurs français, se confond avec elles quant à son évolution clinique.

Finalement, nous avons insisté sur les problèmes qui demandent encore à être résolus, problèmes dont la solution seule puisse apporter une explication exacte à la question de la localisation initiale de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte.

Vu et permis d'imprimer :
Strasbourg, le 10 mars 1931.

Le Recteur :
A. PFISTER.

Le Président de thèse :
MERKLEN.

Vu : Pour le Doyen :
L'Assesseur : MERKLEN.

BIBLIOGRAPHIE

Ameuille et Huguenin: Forme nodulaire et forme diffuse de la Tuberculose pulmonaire. (Presse médicale, 21 mai 1930.)

Ameuille, Huguenin et Foulon: Etude anatomo-clinique de la pneumonie tuberculeuse. Presse médicale, 23 juillet 1930.

P. Aris: La Tuberculose lobaire. Thèse de Paris, 1924.

Aschoff: Berichte d. Wiesbadener Internat. Kongr. 1921, 2. Aufl.

— Ueber den phtisischen Reinfekt. der Lungen. Klinische Wochenschrift 1929. Heft 8/I.

Assmann: Ueber die Infraklavikuläre Lungeninfiltration im Beginn der Tuberkulose jugendlicher Erwachsener und ihr Schicksal. Dtsch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 19.

— Münchener med. Wochenschr. 1928, Nr. 15.

— Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Band 60/H. 6.

Bacmeister: Neue Anschauungen über die Entstehung der chronischen Lungenphtise. Dtsch. med. Wchschr. 1927, Nr. 51.

L. Bernard: La tuberculose pulmonaire, Masson, 1926.

— Le début intercléido-hilaire de la Tuberculose pulmonaire. Presse médicale, 15 mars 1930.

L. Bernard et Beytoux: La lobite supérieure droite. Revue de la Tuberculose 1923, Nr. 5.

L. Bernard, Lelong et Mlle Bernard: Essai pathogénique sur les localisations de la Tuberculose pulmonaire chronique. Annales de médecine, tome XXI, mai 1927.

F. Bezançon et Braun: Le stade anatomo-clinique précurseur de la phtisie chronique de l'adulte: la tramite tuberculeuse initiale. Presse médicale, 31 décembre 1927.

F. Bezançon et de Jonc: Annales de médecine, 1er janvier 1914.

M. Blanche: Les débuts cliniques de la tuberculose chronique de l'adulte, 1927, Paris, chez Legrand.

Braun: Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux. Thèse de Paris, 1911.

Bruce, Douglas, Pinner et Ben Wollpor: Acute subapical-versus insidious apical Tuberculosis. American Review of Tuberculosis, vol. XIX 1929, pages 153 à 173.

Curschmann: Zur Frage der qualitativen Diagnose und Einteilung der Lungentuberkulose. Beitr. z. Kl. der Tub. 11/5.

A. Dudan : De la fréquence du début brusque de la Tuberculose pulmonaire chronique. Annales de Médecine 1925, tome XVII.

Fleischner: Beitrag z. Frage der exsudativen Form der Lungentuberk. Beitr. z. kl. der Tub. 11/5.

Ghon: Ueber tuberkulöse Reinfektion. Zentralblatt f. allg. Path. und path. Anatomie. Bd. XXXIII, 1922, Heft 3.

A. Giraud: La localisation initiale de la Tuberculose pulmonaire et la Tuberculose hilaire. Presse médicale du 16 octobre 1929.

Giraud et Sédad: Les conceptions allemandes actuelles sur l'évolution générale de la tuberculose et sur la classification des formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmon. Revue de la Tuberculose. 1924 No 1.

Grau: Untersuchungen über die Entwicklung der Lungentuberkulose. Beitr. z. Kl. der Tub. 65/4 und 5.

Kudlich u. Reimann: Zur Morphologie u. Genese des Frühinfiltrates. Ztschr. f. Tub. 1930, t. 55/4.

Lydlin: Zur Klassifikation der Lungentuberkulose. Ztschr. 41/4.

Morlock H. V.: The early Infiltration and its Relations to the Developpement of Phtisis. Tubercle 10, p. 167-274, 1929.

Opic: Phtisiogenesis and latent tuberculous Infection. American Review of Tub. 1922, vol. VI, n° 7, p. 575.

Max Pinner: Modern Concepts of the Pathologie of Tub. American Review Tub. 1928, vol. XVII, p. 601.

Puhl: Primäre und Reinfektion. Beitr. z. Kl. 1922, Bd 52/2.

Ranke: Primäraffekt, secundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose: Dtsch. Archiv f. klin. Med. Nr. 119 und 129.

Ranke: Die Beteiligung der Lungen an den allergischen Stadien der Lungentuberkulose. Beitr. z. Kl. der Tub. Nr. 52.

Redeker: Ueber die infra-clavinculären Infiltrate, ihre Entwickelungsformen und ihre Stellung zur Pubertätsphtise und zum Phtisiogeneseproblem. Beitr. z. Kl. der Tub. Bd. 64, H. 4 u. 5.

— Ueber Primärinfiltrierungen. Zeitschr. f. Tub. Bd. 54. H. I.

Redeker: Zur Abgrenzung der infiltrativen Frühformen und über verschiedene Formen des infiltrativen Nachschubes, insbesondere über das «Spätinfiltrat». Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 59, H. 3, 1927.

Redeker u. Walter: Entstehung und Entwickelung der Lungenschwindsucht des Erwachsenen. Würzburger Abhandlungen, Bd. v. H. 1, 1928.

Renou et Géraudel: Origine pneumonique inflammatoire des lésions nodulaires de la Tuberculose pulmonaire. Soc. de Biologie, n° 27, décembre 1927.

Rieux: La prétuberculose, 1926, chez Doin.

E. Rist: Le début brusque de la tuberculose pulmonaire de l'adulte et sa localisation lobaire. Rev. de la Tub. Tome XI, n° 1, 3e série, janvier 1930.

Rist et Ameuille: La pneumonie tuberculeuse. Paris-Médical 1927, 7 janvier.

— Déformations de la scissure interlobaire dans la tuberculose pulmonaire. Bull. de Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1921, 2 décembre.

Rist, Doubrow et Froment: Les caractères morphologiques du terrain allergique dans la tuberculose pulmonaire. Bull. méd. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris 1930.

Romberg: Die Diagnose der Form der Lungentuberkulose. Münchener med. Wschr. 1914.

De Serbonnes: Les poussées évolutives au cours de la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris, 1911.

Sergent: Nouvelles études cliniques et radiologiques sur la Tuberculose, 1926. Maloine Ed.

Sergent: Sur la périlobulite tuberculeuse. Presse méd. n° 43, 1925, juillet.

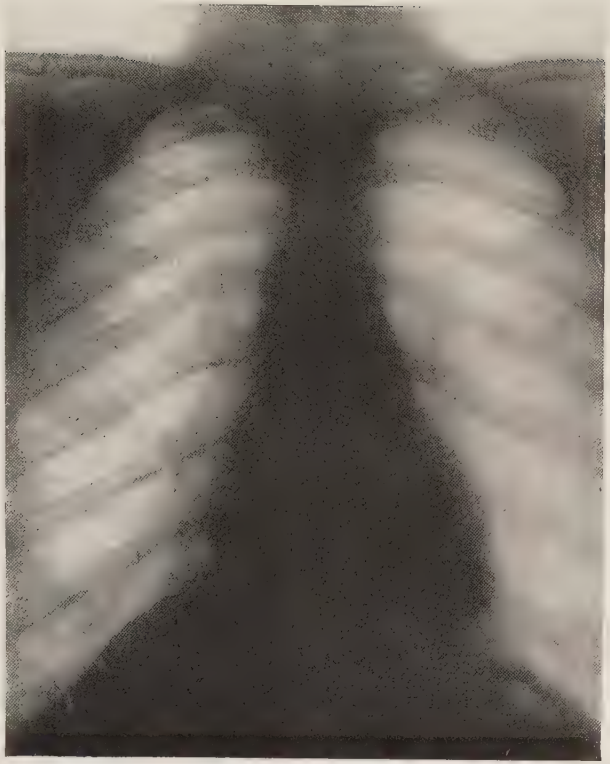
Sergent et Durand: Bull. méd. 1923, octobre.

Tixier: La zône intercléido-hilaire dans le développement des lésions tuberculeuses. Thèse de Paris, 1929.

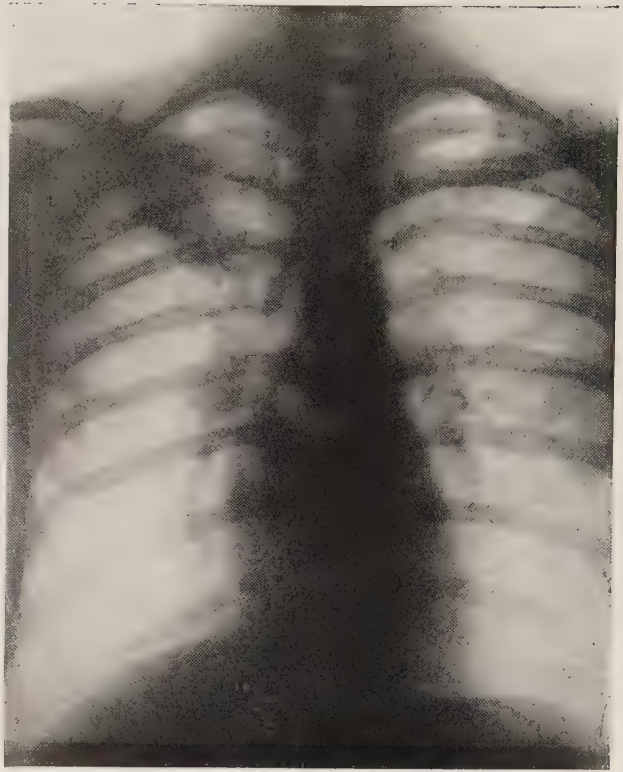
Ulrici: Die klinische Einteilung der Lungentuberkulose nach den anatomischen Grundprozessen. Beitr. z. Kl. der Tub. 51/2, 52/3 u. 4.

Wessler u. Jackes: Diseases of the chest, 1923.

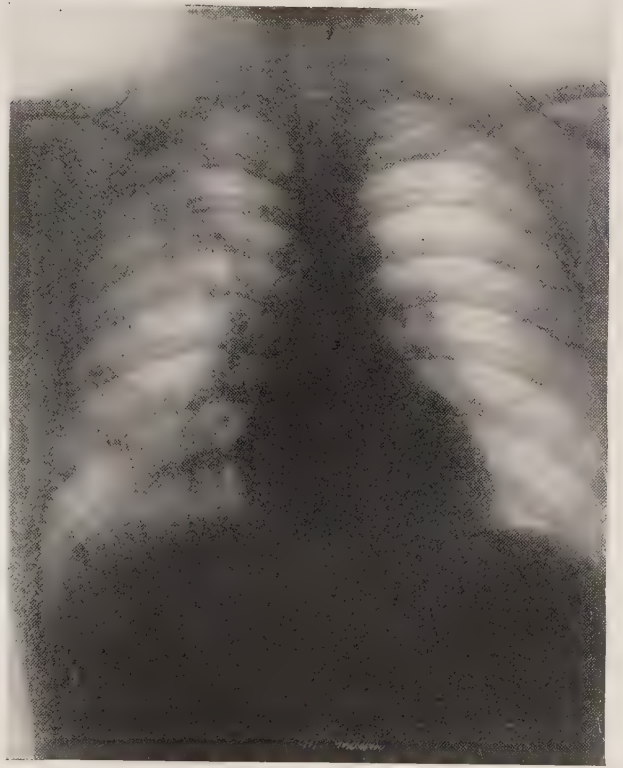
A. Wigniolle: La tuberculose hilaire, ses aspects, sa place dans la genèse et l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Thèse de Lille, 1928, avril.



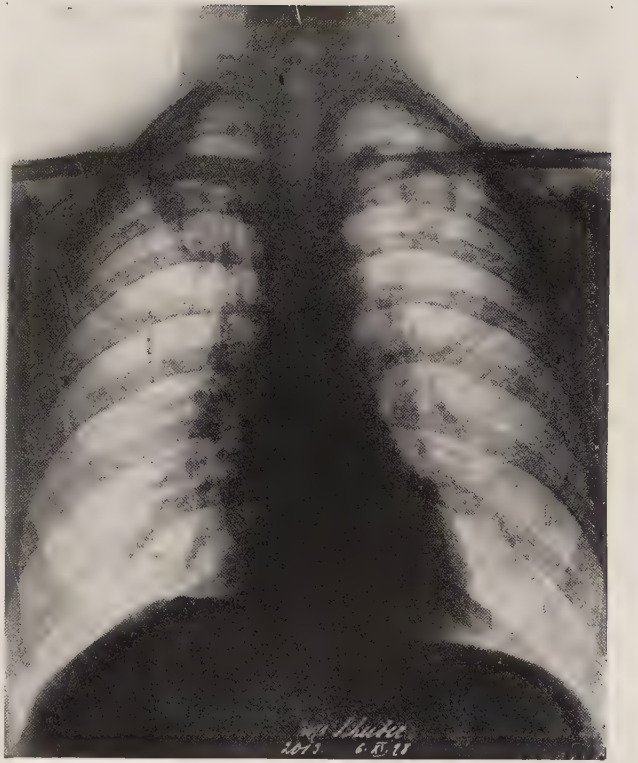
1re Observation I.



3e Observation II.



4e Observation III.



5e Observation IV.